STANFORD UNIVERSITY LIBRARY 1894

VIERZIG FÄLLE

VON

TABES DORSALIS

AUS DEM

BASLER BÜRGERSPITAL.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

JOSEPH HERZOG

AUS **MÖHLIN**, AARGAU,

ASSISTENZARZT DER HEIL- UND PFLEG-ANSTALT ROSEGG
BEI SOLOTHURN.

GENEHMIGT AUF ANTRAG VON HERRN PROFESSOR **IMMERMANN**.

SOLOTHURN
BUCH- UND KUNSTDRUKEREI UNION
1893.

VIERZIG FÄLLE

VON

TABES DORSALIS

AUS DEM

BASLER BÜRGERSPITAL.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

JOSEPH HERZOG

AUS **MÖHLIN**, AARGAU,

ASSISTENZARZT DER HEIL- UND PFLEG-ANSTALT ROSEGG
BEI SOLOTHURN.

GENEHMIGT AUF ANTRAG VON HERRN PROFESSOR **IMMERMANN**.

SOLOTHURN
BUCH- UND KUNSTDRUKEREI UNION
1893.

SEINEM VEREHRTEN LEHRER

HERRN PROFESSOR D^{R} IMMERMANN

IN HOCHACHTUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Bei der geradezu unerhörten Fülle wissenschaftlicher Arbeiten, die schon über Tabes dorsalis geschrieben worden sind, zählen doch dieselben nach Erb nur in den letzten zwei Jahrzehnten nach Tausenden, dürfte es auf den ersten Blick etwas gewagt erscheinen, zu dieser langen Reihe noch einen kleinen Beitrag hinzuzufügen. Wenn wir aber betrachten, wie über diese Krankheit, welche doch eine der bestbekannten Nervenkrankheiten genannt wird, von der Aetiologie angefangen bis zur Terapie und zur pathologischen Anatomie noch so zahlreiche Controversen herrschen unter den ersten Autoritäten der medizinischen Wissenschaft, — denken wir nur an die «Syphilis-Tabes»-Frage, an die Frage über die Beziehungen zwischen Sensibilität und Ataxie, an die zuerst von Jendrassik behauptete Identität der Tabes und der progressiven Paralyse, an die zahlreichen, von den Einen gepriesenen, von den Andern verworfenen Methoden der Behandlung — so wird doch wohl die Veröffentlichung einer, wenn auch nicht gerade grossen, aber im ganzen gut beobachteten Reihe von Krankengeschichten nicht ganz ohne Nutzen sein, denn nur mit Hülfe der Leichenuntersuchung und der Statistik lässt sich mit der Zeit Licht in dieses Chaos bringen. Zu letzterer einen kleinen Beitrag zu bringen ist der Zweck vorliegender Arbeit.

So habe ich es denn unternommen, auf die freundliche Anregung des Herrn Professor Immermann hin, die bis jetzt im Bürgerspital Basel beobachteten Fälle von Tabes dorsalis, 40 an der Zahl, zusammenzustellen und statistisch zu verwerten.

AETIOLOGIE.

Die Anschauungen über die Aetiologie der Tabes dorsalis haben seit dem Jahre 1851, wo Romberg zum erstenmal das Symptomenbild der Krankheit aufstellte, mehrfache Wandlungen durchgemacht. Eine Zeitlang galten nach Romberg neben Erkältungen und Ueberanstrengungen hauptsächlich sexuelle Excesse und die dadurch herbeigeführten Samenverluste als Ursache der Tabes und jetzt noch werden oft in populären Schriften die Erscheinungen dieser Krankheit in möglichst düsteren Farben ausgemalt und die «Rückendarre» als Schreckgespenst hingestellt, um die leichtsinnige Jugend von solchen Verirrungen abzuhalten oder aber dieselbe gewissenlosen Kurpfuschern in die Hände zu treiben. Später bestritt Leyden (1863) jeden Einfluss sexueller Excesse auf die Entstehung der Tabes und erklärte die Erkältung als die häufigste Ursache der Krankheit. Romberg und Wunderlich beschuldigten auch körperliche Überanstrengungen, Trousseau und neuerdings Charcot und seine Schule nervöse Disposition.

Mit Fournier (1875) wurde der auch jetzt noch nicht endgültig beigelegte Kampf über die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes dorsalis entfacht. Auf der einen Seite stehen besonders Erb, Fournier, Voigt, Minor etc., welche die meisten, wenn nicht alle Fälle von Tabes von Syphilis herleiten und den tabischen Prozess im Rückenmark als einen spezifisch syphilitischen bezeichnen, auf der andern Seite hauptsächlich Leyden, Westphal, Remak, Lancereaux, welche jede Beziehung zwischen Lues und Tabes

leugnen, während Strümpell, Moebius u. a. eine mehr vermittelnde Stellung einehmen, indem sie zwar die hohe Bedeutung der Lues bei der Entstehung der Tabes anerkennen, diese aber für eine nervöse Nachkrankheit der ersteren erklären.

Um einige Statistiken, welche in dieser Frage schon veröffentlicht wurden, hier anzuführen, so fand:

Fournier früher infizierte . . 93 % der Tabeskranken.
Voigt . . . . 67 %; 81,4 %; 82 %.
Rumpf . . . . . 66 %; 85 %.
Gowers . . . . . 70—80 %.
G. Fischer . . . . . 72—90 %.
Lobbe . . . . . 93 %.
Martineau . . . . . 95 %.
Dejerine . . . . . 97 %.
Althaus . . . 90,6 % und 85,6 %.
Bernhardt . 40 %; 60 %; 58 %; 83 %.
Strümpell . . . . . 90 %.
Minor . . . . . 60—70 %.
Erb . . . . . 89 %.

Dagegen:

Eulenburg . . . . . 36,8 %.
Hofmann . . . . . 37 %.
Petrone . . . . . 48 %.
Ballet und Landouzy . . . . . 26 %.
Rosenthal . . . . . 18 %.
Pusinelli . . . . . 30—47 %.
Westphal . . . . . 33—47 %.

Bei der Untersuchung meiner 40 Fälle in Bezug auf diese Frage fand ich folgendes Ergebnis, dem ich aber desshalb keine grosse Bedeutung zusprechen kann, weil die Zahlen zu klein sind, und dazu noch in mehreren Fällen, namentlich aus früheren Jahren, leider nicht angegeben ist, ob überhaupt bei Aufnahme der Anamnese und des Status auf luetische Symptome geachtet wurde.

Sichere Lues allein . . . . . 5 = 12,5 %.
Sichere Lues plus Erkältung . . . 1 = 2,5 %.

Verdacht auf Lues allein	1	= 2,5 %.
Verdacht auf Lues plus Erkältung	3	= 7,5 %.
Verdacht auf Lues plus neuropath. Belastung	1	= 2,5 %.
Total Luës verdächtig	11	= 27,5 %.
Erkältungen allein	4	= 10 %.
Neuropathische Belastung allein	3	= 7,5 %.
Ursache unbekannt	22	= 55 %.

Berücksichtige ich nur die Fälle, bei welchen sicher auf Lues gefahndet wurde, so erhalte ich folgendes Resultat:

Zahl der Fälle 20, davon

Sichere Lues allein	5	= 23 %.
Sichere Lues plus Erkältungen	1	= 5 %.
Verdacht auf Lues allein	1	= 5 %.
Verdacht auf Lues plus Erkältungen	3	= 15 %.
Verdacht auf Lues plus neuropath. Belastung	1	= 5 %.
Total Lues verdächtig	11	= 55 %.
Keine Anzeichen von Lues	9	= 45 %.

Um nun zu den weniger streitigen Punkten, welche bei der Aetiologie der Tabes von Wichtigkeit sind, überzugehen, so ist allgemein anerkannt, dass die Krankheit bei Männern beträchtlich häufiger ist als bei Frauen, doch stimmen die einzelnen Zahlen auch hier nicht ganz überein, so fand:

Carré	42	Männer,	18	Frauen,	also ungefähres Verhält. 4:1.
Topinard	21	»	4	»	» » 5:1.
Steinthal	42	»	6	»	» » 7:1.
Eisenmann	46	»	20	»	» » 2,5:1.
Cyon	149	»	43	»	» » 3,5:1.
Leonhardt	12	»	11	»	» » 1:1.
Erb	74	»	9	»	» » 8:1.
Karger	88	»	29	»	» » 3:1.

Unter meinen 40 Fällen befanden sich 8 Frauen, also ungefähres Verhältnis 4:1.

Diese Zahlen stimmen mit der neuesten Angabe von Erb, dass die Tabes bei Männern mindestens 10—15 mal so häufig sei als bei Frauen, nicht ganz überein.

Eine andere allgemein anerkannte Thatsache ist die, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die Erkrankung beginnt zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Ich fand in dieser Hinsicht folgende Zahlen und füge zum Vergleich noch bei eine Zusammenstellung von Erb über 68, und eine von Dr. Karger über 116 Fälle.

In meinen 40 Fällen begann die Erkrankung annähernd:

		Erb	Karger
Vom	11—20. Lebensjahr	0 mal,	3 mal,	1 mal.
»	21—30. »	4 »	13 »	13 »
»	31—40. »	12 »	31 »	51 »
»	41—50. »	15 »	18 »	37 »
»	51—60. »	6 »	3 »	15 »
»	61—70. »	2 »	0 »	0 »
Über	70 Jahre	1 »	0 »	0 »

Directe Heredität spielt nach Erb so gut wie gar keine Rolle in der Aetiologie der gewöhnlichen Form der Tabes, und obgleich Fälle bekannt sind, wo die Krankheit nach einander mehrere Glieder einer Familie befiel, so sind sie doch so selten, dass sie kaum anders als für Zufälligkeiten angesehen werden können. Auch die neuropathische Belastung findet sich in der Anamnese Tabeskranker ziemlich selten, ich fand sie 4 mal oder in 10 % der Fälle, doch kann man daraus schon desshalb nicht viel schliessen, weil sich heut zu Tage diese Belastung bei allen möglichen Krankheiten wahrscheinlich eben so häufig nachweisen lassen wird. Erb fand sie in 28 % der Fälle, Ballet und Landouzy in 40,8 %, Fournier in 25 %, Möbius in 6—10 %, Oppenheim ebenfalls in 10 %, Voigt in 9 %.

Was die Erkältung anbetrifft, die oben in vier Fällen als alleinige Ursache und in vier Fällen zugleich mit Syphilis angeführt ist, so gibt sogar Erb zu, dass schwere einmalige oder wiederholte Erkältungsschädlichkeiten die Tabes hervorrufen können, warnt aber davor, den Angaben

des Publikums in dieser Hinsicht immer ohne weiteres Glauben beizumessen, da dasselbe geneigt ist, alle Krankheiten auf Erkältung zurückzuführen. Die Erkältungsgelegenheiten waren im einzelnen Fall folgende: eine Patientin war Ausläuferin in einer Buchhandlung und musste sich in dieser Stellung oft den Unbilden der Witterung aussetzen, ein Patient als Soldat, ein anderer als Eisenbahnarbeiter, ein anderer als Arbeiter in dem Schachte eines Bergwerkes, in den anderen Fällen war die einwirkende Schädlichkeit nicht näher bezeichnet. Mehrere Fälle, wo blos eine einmalige leichte Erkältung, z. B. das Trinken eines Glases kalten Bieres, angegeben war, habe ich in der Tabelle unter «Ursache unbekannt» aufgeführt.

Ferner werden noch in einzelnen Fällen als aetiologische Momente angegeben Überanstrengungen, Trauma, Alkohol- und Tabakmissbrauch, Aufregungen, Gemüthsbewegungen überhaupt, und die schon oben erwähnten sexuellen Excesse. Hoffmann beschuldigt in einem von ihm beobachteten Falle fortgesetzte Erschütterungen des Körpers als Ursache der Krankheit; da aber darüber in den mir zur Verfügung stehenden Krankheitsgeschichten nichts erwähnt ist, glaube ich nicht näher darauf eingehen zu müssen.

Auf die verschiedenen Berufsklassen, von welchen nach Erb Kaufleute, Offiziere, Handwerker, Post- und Eisenbahnbeamte besonders bevorzugt sein sollen, vertheilen sich meine 32 männlichen Patienten folgendermassen:

Handwerker	9.
Polizisten, Soldaten, Eisenbahnarbeiter	6.
Fabrikarbeiter	5.
Kaufleute	5.
Landarbeiter	4.
Post- und Eisenbahnbeamte, Ingenieure	2.
Wirthe	1.

Ich glaube, die gegenwärtig fast allgemein geltenden Ansichten über die Aetiologie der Tabes dorsalis nicht besser zusammenfassen zu können, als indem ich die Schlusssätze einer kürzlich von Raymond publizierten Arbeit hier aufführe:

«Die Tabes dorsalis ist eine Erkrankung des mittleren Lebensalters, selten bei Kindern und Greisen, zweifellos häufiger bei Männern als bei Frauen. In einer gewissen Anzahl von Fällen scheinen Durchnässungen, Erkältungen, Überanstrengungen, Excesse in Venere, schwere Traumen eine Gelegenheitsursache abgeben zu können, alle diese Faktoren treten aber an Wichtigkeit zurück gegen die Syphilis. Es ist zwar nicht bewiesen, aber äusserst wahrscheinlich, dass, wenn ein Syphilitischer Tabes bekommt, der Syphilis direkter oder indirekter Anteil an der Entwickelung der Krankheit zuzuschreiben ist. Andererseits ist sicher, dass jemand nicht unbedingt syphilitisch gewesen sein muss, um eine Tabes acquirieren zu können. Beweisend in dieser Hinsicht sind die seltenen Fälle, dass an Tabes Erkrankte sich nachträglich eine syphilitische Infektion zugezogen; allerdings muss dabei die Möglichkeit einer Reinfektion nicht ausser Acht gelassen werden.»

SYMPTOMATOLOGIE.

Bekannt ist die ungeheure Mannigfaltigkeit in dem Symptomenbild der Tabes dorsalis, so dass kein einziges Symptom, weder das Fehlen des Patellarsehnenreflexes, noch die Ataxie, noch die lanzinierenden Schmerzen, noch die Herabsetzung der Sensibilität, als ganz charakteristisch für die Krankheit hingestellt werden könnte, so dass bei Abwesenheit desselben es nicht erlaubt wäre, die Diagnose auf Tabes zu stellen. Trotzdem wird sich bei vorgeschrittener Erkrankung nur selten ein diagnostischer Zweifel erheben, denn wenn auch das eine oder andere wichtige Symptom fehlt, so ist doch in den meisten Fällen die Combination der vorhandenen Symptome eine solche, dass die Diagnose gesichert erscheint. Anders ist es im Beginn der Erkrankung, da hat man es oft nicht mit einem Symptomenkomplex, wenigstens nicht mit einem charakteristischen, sondern mit einem einzigen Symptom zu thun und es ist desshalb auch leicht zu begreifen, wie solche Kranke Jahre lang an Rheumatismus, Ischias, Lumbago, Magenkatarrh, Atrophia nervi optici, Blasenstörungen etc. behandelt werden, bis dann plötzlich ein nicht mehr zu missdeutendes Symptom den Irrthum in der Diagnose und gar oft auch in der Prognose und der Therapie aufklärt.

Um nun zuerst die Symptome des Initialstadiums zu besprechen, so sagt schon dessen Bezeichnung als neuralgisches Stadium der Tabes, dass die lanzinierenden Schmerzen von bekanntem Charakter das häufigste und die Patienten am meisten quälende Symptom der Erkrankung sind; ich

fand sie unter 40 Fällen 36 mal oder in 90 %, und nur einmal war ihr Fehlen ausdrücklich angegeben, und zwar bei einem Patienten (Br. Andreas, Fall 11), bei dem die Erkrankung offenbar erst seit kurzer Zeit her datierte, während in drei weitern Fällen (No. 7, 12, 35) keine Angabe über Fehlen oder Vorhandensein derselben gemacht wird.

Die lanzinierenden Schmerzen fand

Erb	in 84,4 %	unter 60	Fällen.
Bernhardt	» 77,5 %	» 58	»
Topinard	» 76,9 %	» 104	»
Cyon	» 67,9 %	» 203	»

aber nur in 9 Fällen war ihr Fehlen speziell hervorgehoben.

Auch die unter dem Namen des Gürtelgefühls bekannten, im untern Theil des Thorax oder um das Abdomen auftretenden Schmerzen von zusammenschnürendem Charakter finden sich sehr häufig bei Tabes, ich fand sie 21 mal erwähnt oder in 52,5 % der Fälle.

Paraesthesieen aller Art, sich äussernd als Ameisenkriechen, prickeln, Gefühl von pelzig sein, eingeschlafen sein, abnormes Kälte- oder Hitzegefühl, fand ich 26 mal oder in 65 % und nur 4 mal war ihr Fehlen speziell hervorgehoben. Sie lokalisieren sich hauptsächlich in den untern Extremitäten, speziell an den Füssen, in selteneren Fällen aber auch in den Fingern und Händen, besonders in schon vorgeschrittenen Stadien der Krankheit.

Anaesthesieen, respect. Herabsetzung der Sensibilität findet sich nach Leyden, entsprechend seiner Theorie der Ataxie, ausnahmslos bei Tabes dorsalis, nach Erb kann sie fehlen. Ich fand sie 22 mal, oder in 55 %, während 14 mal ihr Fehlen speziell erwähnt war, wobei jedenfalls nicht in allen Fällen oberflächliche Untersuchung Grund ihres Fehlens war. Topinard fand unter 109 Fällen 76 mal deutliche, 15 mal leichte, 18 mal gar keine cutane Anaesthesie, also in 82,5 %, Bernhard in 85,9 %.

Herabsetzung der Schmerzempfindung fand ich 12 mal, verlangsamte Leitung der Tastempfindung 5 mal, Hyperalgesie 3 mal, darunter 1 mal mit verlangsamter Leitung

der Schmerzempfindung. Remack und Naunyn halten die Verlangsamung der sensiblen Leitung bei Tabischen für einen nahezu konstanten Befund. Sie erklären dieselbe aus der compensatorischen Übernahme der Funktion der Hinterhörner durch die graue Substanz, da Nervenfasern allein einen Reiz schneller leiten, als wenn sie durch Zellen unterbrochen sind.

Aber nicht nur die Sensibilität der Haut, auch die der Muskeln, Sehnen, Gelenke, Fascien ist gestört: der Kranke ist bei geschlossenen Augen über die Lage seiner Glieder, über den Kontraktionszustand der Gelenke schlecht orientiert. Wenn es erlaubt ist, das Rombergsche Phaenomen, das Schwanken bei geschlossenen Augen, als charakteristisches Symptom dieser Störung der Muskelsensibilität aufzufassen, so fand ich dieselbe 29 mal oder in 72,5 % und nur 4 mal war deren Fehlen ausdrücklich angegeben. In den frühesten Stadien der Krankheit hingegen findet man häufig eine Art Steigerung der Muskelsensibilität, die sich äussert in allgemeiner Abgeschlagenheit, in rascher Ermüdung nach geringfügigen Muskelanstrengungen, beim Gehen und Stehen, beim Treppensteigen etc. Dieses Gefühl allgemeiner Schwäche finde ich in meinen Krankengeschichten 19 mal oder in 47,5 % verzeichnet, und nur 2 mal wurde dasselbe bestimmt negiert.

Verlust des Patellarsehnenreflexes ist jedenfalls ein sehr häufiges und ein sehr frühes Symptom des Tabes. Ob derselbe nicht in vielen Fällen das erste Zeichen der Erkrankung ist, lässt sich nicht gut feststellen, da ein Patient nicht desshalb den Arzt aufsucht, weil er keinen Patellarsehnenreflex mehr hat, sondern wegen irgend welcher subjektiver Beschwerden. Jedenfalls steht so viel fest, dass das Erlöschen der Sehnenreflexe in den meisten Fällen die Reihe der objektiv nachweisbaren Symptome eröffnet, aber eben so sicher giebt es auch Fälle, wo die Diagnose auf Tabes dorsalis gestellt werden muss zu einer Zeit, wo derselbe noch ein- oder beidseitig erhalten oder gar gesteigert ist. So zeigte z. B. einer meiner Patienten (Jost Johann, Fall 10) eine ganze Reihe für Tabes sprechender Symptome, wie

lanzinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, Paraesthesieen, Anfälle von Magenschmerzen, vermehrten Harndrang, Ungleichheit der Pupillen, träge Reaction derselben, Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung, dagegen war bei seinem ersten Eintritt in den Spital der Patellarsehnenreflex rechts gesteigert, links abgeschwächt. Als der Patient allerdings nach zwei Jahren den Spital wieder aufsuchte, fehlten die Sehnenreflexe beidseits. Hätte die Beobachtung bei den andern sechs Fällen, bei denen zwei mal die Sehnenreflexe beidseits abgeschwächt waren, 1 mal beidseits verstärkt, 1 mal links gesteigert, rechts aufgehoben, 1 mal rechts herabgesetzt und links aufgehoben und 1 mal rechts normal und links aufgehoben, ebenfalls auf mehrere Jahre ausgedehnt werden können, so würde wohl das Resultat dasselbe gewesen sein, wie bei dem eben angeführten Patienten; da aber diese alle nur kurze Zeit in Behandlung standen, bleiben mir sechs Fälle, bei denen das vollständige Fehlen der Sehnenreflexe nicht konstatiert werden konnte, und 34 oder 85 %, wo dies der Fall war. Nach einer Zusammenstellung von Dr. Karger, welche 117 Fälle umfasst, war in 3 Fällen der Patellarreflex beidseits erhalten, in einem links verstärkt, rechts aufgehoben, in 4 Fällen auf einer Seite nachweisbar, auf der andern aufgehoben; er fehlte also vollständig in 109 Fällen oder in 93,1 %, dagegen nach einer Statistik von Bernhardt in 100 %, von Erb in 98 %, nach einer andern Statistik von Bernhardt in 95,6 %.

Dem Verhalten der Hautreflexe wurde nur in wenigen Fällen bei der Aufnahme des Status Aufmerksamkeit geschenkt und glaube ich dieselben deshalb übergehen zu können.

Ein für das Anfangsstadium der Tabes dorsalis sehr wichtiges Symptom sind vorübergehende Störungen in der Innervation von Augenmuskeln und in Folge davon Strabismus, Diplopie resp. bei Lähmung des levat. palp. sup. Ptosis. Ich finde dieselben erwähnt in 7 Fällen oder in 17,5 %, und zwar gieng in einem Fall eine solche Ptosis den übrigen Symptomen der Krankheit um mehrere Jahre voraus, und

in zwei Fällen ist Diplopie ausdrücklich als erstes Symptom angegeben. Bernhard fand Augenmuskellähmung in 39,6 %, Erb in 38,7 %.

Ungleichheit der Pupillen und noch mehr reflektorische Pupillenstarre sind ebenfalls häufig sehr frühe Symptome der Tabes dorsalis, ich fand erstere 11 mal oder in 27,5 % der Fälle, letztere 23 mal oder in 55 % der Fälle. Viel seltener, aber doch sehr wichtig sind diejenigen Fälle, welche mit Abnahme des Sehvermögens beginnen, wenigstens solche, bei denen eine bestimmte Krankheit, nämlich Neuritis oder Atrophia nervi optici als Grund des schlechten Sehvermögens angegeben ist, während denjenigen Fällen, bei denen blos «Abnahme des Gesichtes» ohne Untersuchung, resp. ohne objektiven Befund, in der Anamnese erwähnt ist, keine grosse Bedeutung zugesprochen werden kann. «Sehstörungen» finde ich in meinen Krankengeschichten 9 mal = 25,5 %, darunter 3 mal = 7,5 % Opticusatrophie und 1 mal Neuritis nervi optici. Letzterer Patient (G. Jos., Fall 8) wurde, nachdem er seine Neuritis durchgemacht hatte, wegen der inzwischen fortgeschrittenen Tabes später noch 2 mal in den Spital aufgenommen, doch ist aus diesen Krankengeschichten nicht ersichtlich, ob die Neuritis, was wohl a priori das wahrscheinlichere ist, nach und nach in Opticusatrophie übergieng, oder ob die Heilung eine dauernde war. Merkwürdigerweise soll nach Benedikt, dem auch Minor beistimmt, frühzeitig auftretende Opticusatrophie und Blindheit auf den Verlauf des tabischen Prozesses selbst günstig einwirken, insofern diese Fälle bis zu dem schliesslich lethalen Ausgang einen sehr langsamen Verlauf einhalten sollen. Auch einer meiner Patienten (W. Leopold, Fall 18), welcher vor ungefähr 20 Jahren an Diplopie erkrankte und bald darauf erblindete, lebt jetzt noch, allerdings in ziemlich desolatem Zustand, und der oben erwähnte Patient, welcher im Jahre 1871 an Neuritis nervi optici erkrankte, und welcher damals schon auch über reissende Schmerzen und abnorme Sensationen in den Gliedern klagte, welch letztere Beschwerden als hysterische gedeutet wurden, verliess zum letzten

Mal im Jahre 1885 den Spital in leidlich gutem Zustand; in den beiden andern Fällen war die Beobachtungsdauer eine nur kurze.

Was die Häufigkeit der verschiedenen Augensymptome im allgemeinen anbetrifft, so fand Erb:

Doppeltsehen in 39 % von 58 Fällen.
Pupillenstarre in 48,4 % » 58 »
Opticusatrophie in 10,3 % » 58 »
später unter 60 Fällen 8 mal = 11 %.

Cyon fand unter 203 Fällen 60 mal = 30 % Sehstörungen.
Topinard » 102 » 49 » = 48 % »
Dr. Karger » 117 » 41 » = 35 % »

Störungen der verschiedensten Art in der Funktion der Blase sind häufige und oft sehr frühe Symptome der Tabes. So giebt z. B. eine Patientin an, dass sie den Urin im Stehen nicht mehr halten könne, eine andere hat des Nachts Incontinenz, eine dritte klagt über mangelnden Harndrang und unwillkürliches Abfliessen bei starker Füllung der Blase, ein Patient kann den Urin nur nach heftigem Drücken und Pressen entleeren und nur in geringen Quantitäten, ein anderer bekommt bei der geringsten Erkältung einen Blasenkatarrh, diesem fliesst der Urin bei Bewegungen des Körpers unwillkürlich ab, jener klagt nur über häufigen Drang zur Harnentleerung etc.

Analoge Störungen der Stuhlentleerung sind viel seltener, doch erscheint es mir auffallend, wie oft in der Anamnese meiner Tabeskranken von habitueller Obstipation die Rede ist, nämlich 16 mal oder in 40 % der Fälle. Ob die Ursache dieser Erscheinung zu suchen ist in einer Störung der Darmmuskulatur, oder in einer Verminderung der Sensibilität und in Folge davon einer Störung des Reflexmechanismus, oder ob sie bloss zurückzuführen ist auf die meist sitzende Lebensweise der Patienten, wage ich nicht zu entscheiden. Auch Eichhorst erwähnt in seinem Lehrbuch das häufige Vorkommen hartnäckiger Obstipation bei Tabes.

Blasenstörungen aller Art fand ich 24 mal oder in 60 % der Fälle, incontinentia alvi nur in 3 Fällen oder 7,5 %. Bernhard fand «Blasenschwäche» in 74,1 % unter 58 Fällen.
Erb » » » 81 % » 56 »
Dr. Karger » » » 58 % » 117 »

Eigentliche eitrige oder hämorrhagische Cystitis beobachtete ich 5 mal, meist in schon sehr vorgeschrittenen Fällen.

Eine seltenere Art, wie sich die heimtückische Krankheit in ihren ersten Anfängen manifestieren kann, sind die sogenannten visceralen Krisen, von denen die gastrischen Krisen noch am häufigsten vorkommen und oft Jahre lang das einzige subjektive Symptom der Erkrankung bilden, so dass unrichtige Diagnose und Therapie in diesen Fällen nur durch genaue objektive Untersuchung vermieden werden können. Ich fand diese gastrischen Krisen 12 mal oder in 30 % der Fälle. Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht der Fall 31, einen 32jährigen Mann, Polizisten, betreffend, welcher sich vor 13 Jahren luetisch infizierte. Dieser Patient leidet seit einem Gelenkrheumatismus, den er vor fünf Jahren durchmachte, an einem «verdorbenen Magen», hat 1 bis 2 Wochen dauernde, ziemlich regelmässig alle 4 Wochen wiederkehrende Anfälle von heftigen Magenschmerzen mit unaufhörlichem Erbrechen von Speisen oder bei leerem Magen von Schleim. In der Zwischenzeit ist der Appetit gut, während der Anfälle werden alle genossenen Speisen erbrochen. Sonst hat der Patient keine Beschwerden, nur will er in den letzten Jahren ziemlich abgemagert sein, was sich aber leicht auf die während der Anfälle sehr gestörte Ernährung zurückführen lässt. Stuhlgang während der Anfälle angehalten, sonst regelmässig. Epigastrium und Epichondrium nicht druckempfindlich. Leber nicht vergrössert, Gallenblase nicht palpabel und nicht percutierbar, niemals Icterus. In der Pylorusgegend keine Resistenz. Magen nicht erweitert. Bei der Sondenuntersuchung ist keine Verengerung im Oesophagus oder an der Cardia zu konstatieren. Der Magensaft enthält bei der ersten Untersuchung 0,09 %, bei einer zweiten 0,164 % freie Salzsäure, dieses mal auch etwas Milchsäure.

Welche diagnostischen Schwierigkeiten drohen sich in einem solchen Fall nicht zu erheben? Wie würden wir da hin und her schwanken zwischen Carcinom, Ulcus ventriculi, nervöse Gastralgie, Gallensteinkolik etc., wenn wir unsere Untersuchung nicht noch auf allerdings vom Magen etwas entfernt gelegene Organe ausdehnen und nicht entdecken würden, dass die rechte Pupille etwas weiter ist als die linke, dass beide träg reagieren, dass endlich die Patellarsehnenreflexe vollständig fehlen? Allerdings ist der Gang normal, das Rombergsche Phänomen fehlt und mit dem Tasterzirkel lässt sich keine Störung der Sensibilität nachweisen. Jetzt kommen uns auf einmal auch die «rheumatischen» Schmerzen in den Beinen, die der Patient von seinem acuten Gelenkrheumatismus vor fünf Jahren zurückbehalten hat, an die er sich aber so gewöhnte, dass er erst auf eindringliches Fragen von denselben überhaupt etwas erwähnt, sehr verdächtig vor und bestärken uns darin, die Diagnose auf Tabes dorsalis incipiens mit «crises gastricques» zu stellen. Und diese Diagnose bestätigt sich: der Patient verlässt zwar, von seinen Magenbeschwerden anscheinend geheilt, nach einigen Tagen den Spital, kommt aber nach $^3/_4$ Jahren wieder mit neuen gastrischen Krisen, typischen lanzinierenden Schmerzen in Beinen und Armen, Gürtelgefühl, schwankendem Gang, Rombergschem Phänomen, vermehrtem Harndrang, häufigen Schwindelanfällen, so dass die Diagnose keinem Zweifel mehr unterliegt.

Ausser diesen gastrischen Krisen finde ich noch zwei mal erwähnt das Auftreten von «asthmatischen Anfällen», in einem Fall ohne nähere Detailbeschreibung; im andern Fall (Sch. Edmund, Fall 15) bestanden dieselben in dem plötzlichen Auftreten von Dyspnoe, Verschwinden des Pulses, Kälte der Extremitäten, Benommenheit des Sensoriums, Incontinentia alvi et urinæ, Temperatursteigerung bis 39,9. Ob diese Anfälle als «Bronchokrisen» oder als zufällige Komplikationen aufzufassen sind, lasse ich dahingestellt.

Schwindelanfälle und Kopfschmerzen sind häufige Symptome im Beginn der Tabes dorsalis, ich fand erstere 15 mal

oder in 37 %, letztere 11 mal oder in 27,5 %, der Fälle. Seltener wird angegeben, dass psychische Symptome, besonders Abnahme des Gedächtnisses, die Krankheit einleiten, nämlich 5 mal oder in 12,5 %.

Von den Erscheinungen im zweiten Stadium der Erkrankung steht das unter dem Namen der Ataxie bekannte Symptom an Wichtigkeit obenan, und dasselbe hat denn auch zur Bezeichnung dieses ganzen Stadiums, bei den französischen Autoren auch zur Bezeichnung der ganzen Krankheit als «ataxie locomotrice progressive» Veranlassung gegeben.

Über das Wesen der Ataxie ist, wie über die Syphilis-Tabes-Frage schon sehr viel geschrieben worden, und immer noch gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren weit auseinander. Während Leyden und mit ihm Oppolzer, Clarke, Vulpian und andere die Ataxie erklären als eine Folge der herabgesetzten Sensibilität im allgemeinen, der Haut- und Muskelsensibilität im besonderen, indem sie von der Ansicht ausgehen, dass wir durch die Sensibilität allein den Grad der Muskelkontraktionen, die Haltung und Stellung der Extremitäten zu kontrollieren im Stande seien, leugnen Friedreich und Erb jeden Zusammenhang zwischen Sensibilität und motorischer Ataxie, und leiten diese her von einer primären Erkrankung centrifugaler, aus den Coordinationscentren in der Pons, den corp. quadragem., dem Kleinhirn stammender, in den Hintersträngen des Rückenmarkes verlaufender Fasern. Gegen die Theorie von Leyden sprechen diejenigen Fälle, bei welchen ausgedehnte Sensibilitätsstörungen bestanden ohne Ataxie, ebenso diejenigen mit Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen, gegen Friedreich und Erb diejenigen Fälle, bei welchen post mortem ausgedehnte Degeneration der Hinterstränge gefunden wurde, ohne dass intra vitam ataktische Störungen beobachtet worden wären; ferner spricht gegen das Vorkommen centrifugaler Bahnen in den Hintersträngen die Thatsache, dass es bis jetzt nicht gelungen ist, eine absteigende secundäre Degeneration in denselben nachzuweisen. Die statische Ataxie, das Unvermögen sich im Gleichgewicht zu halten, das Schwanken bei geschlossenen

und oft auch bei offenen Augen, erklärt auch Erb aus der Verminderung der Haut-, Muskel- und Gelenk-Sensibilität.

Nach einer dritten Theorie, der Reflextheorie von Cyon, beruht die Ataxie auf einer Störung des Reflexmechanismus im Rückenmark, bestehend in einer Erkrankung der Ganglienzellen der Hinterhörner und der peripheren sensiblen Nerven. Nach Takács bedingen Tast-, Temperatur-, Druck-, Orts-, Muskel-, Gelenk-, Bänder- und Knochengefühl zusammen die Coordination der Bewegungen. Er beschuldigt weniger die Herabsetzung dieser Empfindungsqualitäten an sich, sondern mehr die verlangsamte Leitung derselben, welche nach Remak und Naunyn (Archiv f. Psych. Bd. IV. H. 3) bei Tabes einen nahezu constanten Befund bildet, an dem Zustandekommen uncoordinierter Bewegungen.

Endlich führt Jendrassik die Coordinationsstörungen und die Sensibilitätsstörungen nicht auf Veränderungen in den Leitungsbahnen, sondern im percipierenden Apparat, in der Grosshirnrinde zurück, «in dem Organ, in welchem der Reiz in seine elementaren Teile zerfällt und an den entsprechenden Stellen zum Bewusstsein gelangt. «Denn», so sagt er neben andern für seine Ansicht sprechenden Gründen, «es ist nicht anzunehmen, dass im Rückenmark besondere Fasern für die Leitung des Tastgefühls, der Schmerzempfindung, des Temperatursinnes, des Muskelsinnes, des Raumsinnes, der Druckempfindung vorhanden sind, dagegen ist nachgewiesen (Bolko Stern, Arch. f. Psych. XVII.) dass eine jede dieser qualitativ so verschiedenen Gefühlsgattungen an und für sich gestört sein kann.» Ausserdem führt er drei Fälle an, einen von Schultze, einen von Tuczek, einen von Babinsky mit totaler Degeneration der Hinterstränge ohne Coordinationsstörungen. Auf Grund ferner einer genauen histologischen Untersuchung zweier Fälle von Tabes dorsalis kommt Jendrassik zu der Schlussfolgerung, die Tabes für eine mit der progressiven Paralyse identische Krankheit zu erklären, nur dass bei ersterer mehr die hinteren, bei letzterer mehr die vorderen Partieen der Gehirnrinde erkrankt seien. Dieser Ansicht von Jendrassik sind in neuester Zeit z. B. Raymond, Rendu (Bulletin médical 1892, No. 48) bei-

getreten, während Gilbert Ballet (Bulletin médical 1892, No. 36) und Joffroy (Bulletin médical 1892, No. 42) sie aus klinischen und pathologisch-anatomischen Gründen bekämpfen.

Diese Ataxie äussert sich nun bekanntlich in der Unmöglichkeit, komplicierte Bewegungen, zu deren Ausführung die Mitwirkung verschiedener Muskelgruppen nothwendig ist, richtig auszuführen, bei Erhaltung der rohen Kraft der Muskeln und normaler Beweglichkeit der Gelenke. Fordert man z. B. einen Patienten auf, bei geschlossenen Augen mit einem Bein einen Kreis in der Luft zu beschreiben, was einem normalen Menschen ganz gut gelingt, so ist er dazu nicht im stande, sondern macht ganz unregelmässig Zick-Zackbewegungen; sein Gang zeigt die charakteristischen Schleuderbewegungen; soll er mitten im Gehen plötzlich umkehren, so fängt er an zu taumeln; soll er gar rückwärts gehen, so droht er jeden Augenblick umzufallen.

Solche Symptome von Ataxie finde ich unter meinen Fällen 33 mal erwähnt oder in 86,8 %, während ihr Fehlen fünf mal hervorgehoben ist und zwar bei drei Patienten (Fall 11, 12, 22), die sich im Beginn der Erkrankung befanden und bei zwei Patienten (Fall 14, 28) noch nach zwei- resp. zehnjähriger Dauer der Krankheit. Erb fand Ataxie in 100 %, Bernhardt in 94,1 %.

Herabsetzung der rohen Kraft ist in den spätern Stadien der Krankheit wohl als Folge von Inactivitätsatrophie der Muskeln nicht gar so selten, ich finde sie erwähnt in 9 Fällen oder in 25,5 %, während in 14 Fällen dieselbe ausdrücklich als normal bezeichnet ist.

Als seltenere Symptome der ausgebildeten Krankheit finde ich noch erwähnt: 8 mal Zuckungen bestimmter Muskelgruppen, nämlich 5 mal in einem oder beiden Beinen, 1 mal in den Bauchmuskeln, 1 mal Zuckungen des ganzen Körpers im Schlaf, 1 mal Krämpfe in Armen und Beinen. Ferner 3 mal Abnahme des Gehörs, 2 mal Nystagmus, je 1 mal Impotenz, apoplectiforme, epileptiforme Anfälle und Sprachstörungen in der Form des Silbenstolperns.

Zur bessern Übersicht füge ich hier noch eine Tabelle hinzu, die beobachteten Symptome, geordnet nach ihrer ab-

soluten Häufigkeit; die beiden Zahlenreihen rechts bedeuten die Anzahl der Fälle, in denen sicher auf das betreffende Symptom geachtet wurde, respect. die prozentige Häufigkeit des Symptoms auf die Anzahl dieser Fälle berechnet.

1.	Lanzinierende Schmerzen	36=90 %	37=97,3 %
2.	Fehlen d. Patellarsehnenreflexe	34=85 %	40=85 %
3.	Ataxie (motorische)	33=82,5 %	38=86,8 %
4.	Romberg'sches Phänomen	29=72,5 %	34=82,3 %
5.	Parästhesieen	26=65 %	30=86,6 %
6.	Blasenstörungen	24=60 %	35=68,6 %
7.	Reflectorische Pupillenstarre	23=57,5 %	35=65,7 %
8.	Herabsetzung der Sensibilität	22=55 %	36=61,1 %
9.	Gürtelgefühl	21=52,5 %	28=75 %
10.	Allgemeines Schwächegefühl	19=47,5 %	21=90,5 %
11.	Habituelle Obstipation	16=40 %	36=47 %
12.	Schwindelanfälle	15=37,5 %	18=83,7 %
13.	Analgesie und Hypalgesie	12=30 %	15=80 %
14.	Gastrische Krisen	12=30 %	— —
15.	Ungleichheit der Pupillen	11=27,5 %	35=31,4 %
16.	Kopfschmerzen	11=27,5 %	14=78,5 %
17.	Abnahme des Sehvermögens	9=25,5 %	— —
18.	Herabsetzung der rohen Kraft	9=25,5 %	26=34,6 %
19.	Krämpfe	8=20 %	— —
20.	Parase von Augenmuskeln	7=17,5 %	13=53,8 %
21.	Cystitis	5=12,5 %	— —
22.	Gedächtnisschwäche	5=12,5 %	— —
23.	Verlangsamte Leitung der Tastempfindung	5=12,5 %	— —
24.	Atrophia nervi optici	3= 7,5 %	— —
25.	Diplopie	3= 7,5 %	— —
26.	Incontinentia alvi	3= 7,5 %	13=33 %
27.	Hyperalgesie	3= 7,5 %	— —
28.	Abnahme des Gehörs	3= 7,5 %	— —
29.	Herabsetzung des Temperatursinnes	3= 7,5 %	11=27,4 %
30.	Asthmatische Anfälle	2= 5 %	— —
31.	Nystagmus	2= 5 %	— —

32. Störung des Drucksinnes	1 = 2,5%	—	—
33. Impotenz	1 = 2,5%	—	—
34. Epileptiforme Anfälle	1 = 2,5%	—	—
35. Apoplectiforme Anfälle	1 = 2,5%	—	—
36. Sprachstörungen	1 = 2,5%	—	—
37. Neuritis nervi optici	1 = 2,5%	—	—

Auf die pathologische Anatomie der Erkrankung gehe ich nicht näher ein, weil nur drei von den vierzig Fällen zur Section gekommen sind. Die Sectionsprotokolle sind den betreffenden Krankengeschichten (Nr. 9. 26. 40) beigefügt, auf welche ich hiemit verweise.

Mit der *Prognose und der Therapie* der Tabes dorsalis ist es bekanntlich immer noch recht schlimm bestellt, trotzdem fast von Jahr zu Jahr neue Behandlungsmethoden empfohlen, eine Zeit lang von vielen gepriesen und geübt, um schliesslich von den meisten wieder verlassen zu werden. Weder die blutige noch die unblutige Nervendehnung, noch die Ergotinbehandlung, noch die von Motschutkowsky angegebene und hauptsächlich auch von Charcot empfohlene Suspension, noch die von Dr. Fränkel kultivierten gymnastischen Übungen, noch die antiluetische Behandlung haben sich allgemeine Anerkennung erwerben können. Auf der Klinik des Herrn Professor Immermann wird schon eine Reihe von Jahren eine Behandlungsmethode angewandt, bestehend in einer Combination der alten von Wunderlich empfohlenen Arg. nitric.-Verordnung mit der electrischen und der Bäderbehandlung. Und dass diese Art der Therapie durchaus nicht erfolglos ist, beweist wohl am besten die Erscheinung, dass so viele Patienten, trotzdem sie wissen, dass sie nicht geheilt werden können, immer und immer wieder für einige Zeit den Spital aufsuchen, weil sie eben aus eigener Erfahrung zu der Überzeugung gekommen sind, dass dort für kürzere oder längere Zeit ihre Beschwerden gelindert und sie wenigstens von den quälensten Symptomen, den lanzierenden Schmerzen, dem Gürtelgefühl, befreit werden. Auch bei dieser Art der Behandlung zeigt sich deutlich die Erscheinung, dass die Reizsymptome, die Schmerzen

und die Parästhesieen einer günstigen Beeinflussung viel leichter zugänglich sind als die Lähmungs- oder Ausfallsymptome mit Ausnahme der Ataxie, das heisst mit andern Worten, dass die Aussicht auf eine erfolgreiche Behandlung am besten ist im Beginn der Erkrankung, denn gerade das Initialstadium ist ja durch Reizsymptome charakterisiert. Die Ataxie bildet, wie schon erwähnt, eine Ausnahme von dieser Regel, denn obschon dieselbe zweifellos als Ausfallsymptom aufgefasst werden muss, sind doch ihre Erscheinungen einer Besserung ziemlich leicht zugänglich und in vielen von unsern Krankengeschichten finde ich als Erfolg der Therapie gerade angeführt Besserung des Ganges, Abnahme des Schwankens bei geschlossenen Augen etc. Diese Erscheinung lässt sich nach Leyden erklären, ohne dass man, was an und für sich unwahrscheinlich ist, ein Rückgängigwerden der den Coordinationsstörungen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen anzunehmen braucht, aus der durch die Behandlung bedingten Kräftigung und Übung der Muskulatur. Ein Gegenstück zur Ataxie bilden die gastrischen Krisen. Diese, obwohl Reizerscheinung, zeigen sich derart hartnäckig jeder Behandlung gegenüber, dass weder eine konsequent durchgeführte Tabestherapie ihr Wiederkehren zu verhindern oder ihre Dauer abzukürzen, noch eine energische Anwendung von Narkoticis aller Art die heftigen Schmerzen des einzelnen Anfalles zu beseitigen im Stande wäre. Ebenso wenig lassen sich therapeutisch beeinflussen die Opticusatrophie und der Verlust der Sehnenreflexe. Eine Heilung der erstern ist, so viel mir bekannt, noch nie, ein Wiederkehren der letztern ein einziges mal sicher beobachtet worden (Hughlings Jakson and Fam. Taylor, brit. med. Journal 1891, 11. Juli, pag. 57).

Eine antiluetische Behandlung wird in der Basler Klinik nur in solchen Fällen eingeleitet, in welchen noch sonstige direktere Zeichen von Lues nachzuweisen sind, und auch in diesen Fällen waren die Resultate keine glänzenden. [1])

[1]) Neuestens veröffentlicht Dr. Dinkler aus der Erb'schen Klinik in der Berliner klin Wochenschrift Nr 15 u. ff. 1893 sehr gute Resultate von Quecksilberkuren bei Tabes dorsalis, nämlich von 71 Fällen 58 Besserungen, darunter auch einige Fälle mit bedeutender Besserung von Opticusatrophieen und Wiedererscheinen aufgehobener Sehnenreflexe.

Die gewöhnliche Art der Behandlung ist nun im einzelnen folgende: Patient erhätt 3 mal täglich, ½ Stude vor dem Essen, eine Pille mit 0,01 Argent. nitric. Diese Medication wird Monate und Jahre lang fortgesetzt, auch während der Zeit, wo der Patient sich ausserhalb des Spitales befindet, immerhin mit der Einschränkung, dass im Jahr nicht mehr als 3 gr. Arg. nitric. verbraucht werden, um eine entstellende Argyrose zu vermeiden. Der Patient macht z. B. nachdem er eine Schachtel à 100 Pillen verbraucht hat, eine Pause von drei Monaten bis er die zweite Schachtel in Agriff nimmt, oder er nimmt drei Schachteln hinter einander mit Pausen von je 2—3 Wochen und setzt dann die übrige Zeit des Jahres ganz aus. Bei Anwendung dieser Vorsichtsmassregeln treten nur in sehr seltenen Fällen irgend welche Symptome von Arg. nitric. Intoxication auf, und zwar weniger nach langem Gebrauch des Mittels, sondern mehr, als Zeichen einer Idiosynkrasie des betreffenden Patienten gegen dasselbe, gleich im Beginn der Behandlung. So bekam eine Patientin (J. Catharina, Fall 36) schon nach 14 tägigem Arg. nitric.-Gebrauch einen violetten Saum am Zahnfleisch, und nachdem desshalb das Medicament 14 Tage ausgesetzt und dann wieder verordnet wurde, nach acht Tagen eine argyrotische Verfärbung der untern Augenlider. Trotzdem aber die Behandlung in gleicher Weise fortgeführt wurde, nahm die Argyrose nicht weiter zu. Bei einem Patienten (B. Andreas, Fall 11) trat schon am dritten Tage des Arg. nitric.-Gebrauches ein Blasenkatarrh auf, dessen Heilung mehrere Wochen in Anspruch nahm, so dass von einer weitern Verabreichung des Mittels bei diesem Patienten abgesehen wurde. Ein dritter Patient (U. Stephan, Fall 16) bekam während der Arg. nitric.-Behandlung zwei mal, 1 bis 2 Tage dauernde Anfälle von blutiger Diarrhoe. Ob dieselben aber, wie auch der Blasenkatarrh im vorigen Fall als Intoxicationserscheinungen anzusehen sind, erscheint zweifelhaft.

Während des Spitalaufenthaltes wird nun der Patient auch noch einer elektrischen Behandlung unterworfen und zwar nur mit dem konstanten Strom. Bestehen heftige

lanzinierende Schmerzen, so wird die Anode auf das Lendenmark, die Kathode an eine entfernte Stelle des Körpers appliciert. Ist dies nicht der Fall, so wird das Rückenmark quer durchströmt, indem die Electroden in gleicher Höhe zu beiden Seiten der proc. spinosi in der Gegend des Lendenmarkes aufgesetzt werden. Eine solche Sitzung dauert 5—10 Minuten und wird alle 1—2 Tage wiederholt. Diese elektrischen Prozeduren werden hauptsächlich während des Winters kultiviert, im Sommer wird mehr die Balneotherapie und Hydrotherapie bevorzugt. Erlauben es die finanziellen Verhältnisse der Patienten, so werden sie in Bäder geschickt, und zwar verdienen hier vor allem den Vorzug wegen ihrer milden und doch erregenden Wirkung auf den Stoffwechsel die kohlensäurereichen Soolbäder Rehme (Oehnhausen) und Nauheim. In der Spitalpraxis werden diese Bäder künstlich nachgeahmt durch Zusatz zu 8—20 L. Rheinfeldersoole zu einem Bad (von andern schwächern Soolen entsprechend mehr), je nach dem Kräftezustand des Patienten. Und damit auch die Haut reizende Wirkung sich entwickelnder Kohlensäure, welche den oben genannten Bädern ihren besondern Reiz verleiht, nicht fehle, werden noch etwa 300 gr. Natr. bicarbonic., und etwa 2 gr. Acid. hydrochloric. crud. hinzugefügt. Die Temperatur eines solchen Bades beträgt 26° R. und die Dauer $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde. Daneben wird der Patient auch eigentlichen hydropathischen Prozeduren unterzogen, mit kaltem Wasser schnell abgewaschen, in nasse Tücher eingewickelt etc., ferner wird natürlich für möglichst gute Ernährung gesorgt und für mässige Bewegung in freier Luft, wenn nicht starke lanzinierende Schmerzen vorhanden sind, in welchen Fällen zuerst für einige Tage absolute Bettruhe verordnet wird.

Die Erfolge dieser Behandlung waren nun folgende: 17 mal verliess der Patient etwas gebessert den Spital und zwar 9 mal bei beginnenden (9. 12. 14. 16. 17^1. 17^2. 19. 24. 30.), 8 mal bei schon vorgeschrittenen Fällen (8. 16. 18^1. 18^2. 23. 25. 35. 40^1.).

19 mal war eine bedeutende Besserung zu konstatieren, nämlich 10 mal (2. 6. 7. 11. 21. 22. 27. 29. 36. 38.) bei beginnenden und 9 mal in schon vorgeschrittenen Fällen (8. 9^1. 9^2. 9^3. 9^4. 15. 28. 31. 34).

15 mal hatte die Behandlung gar keinen Erfolg und zwar 12 mal in schon vorgeschrittenen Fällen (1. 3. 4. 8. 9. 10. 13. 14. 31. 33. 36. 39.) und 3 mal in beginnenden Fällen (5. 10. 31.). In zwei Fällen (10. 14.) wurde zuerst eine Innunctionskur, darauf die combinierte Argent. nitric. Behandlung versucht, das erste mal mit dem gleichen negativen Erfolg, bei einer spätern Aufnahme nach 2 Jahren wurde bei Fall 14 durch Argent. nitric. und Galvanisation Besserung der Schmerzen erreicht.

Bei der Berechnung obiger Zahlen nahm ich mir die Freiheit, nicht von der Anzahl der Patienten, sondern von der Zahl der einzelnen Spitalaufenthalte auszugehen, da eben viele Patienten mehrere mal den Spital aufsuchten, das eine mal gebessert, das andere mal ungebessert denselben verliessen. Einige Patienten konnte ich dabei gar nicht berücksichtigen, da die Dauer der Beobachtung eine zu kurze war, ebenso diejenigen, bei denen man sich auf eine symptomatische Behandlung beschränken musste.

Wenn auch die Erfolge dieser Therapie nicht gerade glänzende genannt werden können, so sind sie doch in Anbetracht der sonst als ganz hoffnungslos bekannten Prognose der Krankheit durchaus nicht entmutigend, und stehen jedenfalls hinter keiner der andern Behandlungsmethoden zurück. Dagegen hat sie vor diesen voraus, dass sie niemals etwas schaden kann, dass sie die Patienten, auch wenn sie Jahre und Jahrzehnte lang sich derselben unterziehen müssen, nicht durch ewiges Einerlei ermüdet, sondern ihnen durch ihre Mannigfaltigkeit immer neues Interesse abzugewinnen und neue Hoffnungen zu erwecken im Stande ist. Desshalb verdient gewiss diese combinierte Behandlungsmethode weitern Kreisen empfohlen zu werden, jedenfalls so lange, bis einmal definitiv etwas besseres an ihre Stelle gesetzt werden kann.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Immermann, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Unterstützung bei der Abfassung derselben, sowie Herrn Professor Roth für die Überlassung der Sektionsprotokolle meinen besten Dank auszusprechen.

Kranken-Geschichten.

1. Fall.

R. Sebastian. 56 Jahre. Posamenter.

Eintritt: 1. Oktober 1873. *Austritt:* 8. November 1873.

Aetiologie: Schlafen in feuchtem Zimmer.

Beginn der Erkrankung: Sehvermögen am rechten Auge seit 15 Jahren angeblich geringer als am linken. Seit einigen Jahren Ameisenkriechen und stechende Schmerzen in den Beinen. Oft Kopfschmerzen. Allgemeine Schwäche. Schwindelanfälle. Stuhlgang retardiert.

Status praesens: Rechte Pupille weiter als linke. Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Behandlung: Bis zum 1. November täglich ein Soolbad, von da an bis zum Austritt Arg. nitr. $3 \times 0{,}01$.

Erfolg der Behandlung: Keiner.

2. Fall.

Herborn X. 38 Jahre. Bergmeister.

Eintritt: 23. August 1874. *Austritt:* 26. September 1874.

Aetiologie: Überarbeitung und häufige Erkältungen in den Minen von Bergwerken.

Beginn der Erkrankung: Seit $^3/_4$ Jahren Paraesthesien in den Füssen, später auch in den Händen. Lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Gürtelgefühl. Seit $^1/_4$ Jahr Incontinentia urinae, bald darauf auch Inc. alvi. Seit einem Monat Unsicherheit des Ganges.

Status praesens: Ataktischer Gang. Herabsetzung der Sensibilität in den untern Extremitäten. Starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Behandlung: Arg. nitric. 3 × 0,01. Constanter Strom. Soolbäder.

Erfolg der Behandlung: Bis zum Austritt Besserung des Ganges, Abnahme der Incontinenz, Zunahme der Sensibilität im linken Fuss.

3. Fall.

J. Christoph. 43 Jahre. Landmann.

Eintritt: 26. Oktober 1878. *Austritt:* 17. Dezember 1878.

Aetiologie: unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit einem Jahr Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Paraesthesieen in den Händen. Seit einiger Zeit Zuckungen in den Beinen.

Status praesens: Ataktischer Gang. Rombergsches Phaenomen. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Keine Störungen der Sensibilität. Blasenschwäche.

Behandlung: Arg. nitric. Soolbäder. Kalte Waschungen. Galvanisation.

Erfolg der Behandlung: Keiner, eher Verschlimmerung, Zunahme der Schmerzen und der Schwäche, so dass Patient gar nicht mehr gehen kann.

Vom 24. November an wurde dem Patienten aurum natrio-chloratum verordnet, auch darauf keine Besserung, sondern Zunahme der Beschwerden.

4. Fall.

J. Josef. 47 Jahre. Wirt.

Eintritt: 21. Februar 1878. *Austritt:* 1. April 1878.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit einem Jahr zeitweilige Harnincontinenz. Seit ½ Jahr Schwäche und Eingeschlafensein der Beine. Schwierigkeiten beim Gehen im Dunkeln. Seit kurzer Zeit heftige lanzinierende Schmerzen, Gürtelgefühl.

Status praesens: Ataktischer Gang. Rombergsches Phaenomen. Herabsetzung der Sensibilität in den untern Extremitäten. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Incontinentia urinae.

Behandlung: Arg. nitric. Galvanisation, nasse Einwickelungen.

Erfolg der Behandlung: Keiner, eher Verschlimmerung, Zunahme der Schmerzen und der Harnincontinenz.

5. Fall.

P. Friedrich. 52 Jahre. Gärtner.

Eintritt: 5. Mai 1879. *Austritt:* 7. Oktober 1879.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit ½ Jahr lanzinierende Schmerzen in den Beinen, besonders des Nachts. Ferner «rheumatische» Schmerzen im Kreuz. Schwierigkeiten beim Gehen. Gürtelgefühl.

Status praesens: Geringer Grad von Ataxie. Leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen. Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Behandlung: Bis zum 20. Mai Bäder, Douchen, Einreibungen mit Ung. Veratrini, Tinct. Opii, Natr. Salicylc., alles ohne Erfolg.

Vom 20. Mai an Galvanisation des Rückenmarkes, Arg. nitric. $3 \times 0{,}01$.

Erfolg der Behandlung: Keiner.

6. Fall.

M. Mathaeus. 51. Jahre. Polizist.

Eintritt: 6. Juni 1879. *Austritt:* 22. Juli 1879.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit etwa 15 Jahren «rheumatische Schmerzen.» Seit ½ Jahr Paraesthesieen in den Beinen, Gürtelgefühl, Schwindelanfälle, Müdigkeit nach geringen Anstrengungen. Seit einigen Wochen lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Schwierigkeiten beim Gehen, Harnincontinenz. Stuhlgang retardiert.

Status praesens: Ausgesprochene Ataxie. Rombergsches Phaenomen. Hochgradige Herabsetzung der Sensibilität und Analgesie an beiden Beinen, besonders auf der Rückseite

der Unterschenkel, stellenweise auch unrichtige Lokalisation der Tastempfindung. Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Behandlung: Arg. nitric. 3 × 0,01. Galvanisation des Rückenmarkes, kühle Bäder.

Erfolg der Behandlung: Nachlass der lanzinierenden Schmerzen, Besserung der Sensibilität und des Ganges, Verschwinden der Harnincontinenz.

7. Fall.

Ch. Anton. 68 Jahre. Schneider.

Eintritt: 24. März 1881. *Austritt:* 30. März 1881.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit 2 Jahren Paraesthesieen in den Füssen, Verschlechterung des Ganges. Seit 10 Monaten Anfälle von «Engbrüstigkeit.»

Status praesens: Ataktischer Gang. Ausgeprägtes Rombergsches Phaenomen. Patellarsehnenreflexe abgeschwächt.

Behandlung: Arg. nitric. 3 × 0,01. Tinctura Quebracho.

Erfolg der Behandlung: Verschwinden des Rombergschen Phaenomens, der Ataxie. Hält sich beim Austritt, ausser den asthmatischen Anfällen, für gesund.

8. Fall.

G. Josef. 36 Jahre. Postangestellter.

1. Eintritt: 15. Juli 1881. *Austritt:* 11. August 1881.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Patient wurde vom 19. Oktober bis 15. Dezember 1871 im Spital an neuritis nervi optici, Erysipel und Hysterie behandelt, und ist aus der damaligen Krankengeschichte folgendes hervorzuheben:

Patient bemerkte, dass ohne irgendwelche bekannte Ursache seit etwa 14 Tagen das Sehvermögen auf dem rechten Auge allmählig bis fast zur Erblindung abnahm, ausserdem hatte er seit einigen Tagen im rechten Auge und in der rechten Kopfseite, auch im linken Auge seit einigen Tagen Brennen. Bei der Aufnahme des Status fand man folgendes:

Linkes Auge: Sehvermögen: schwach $^2/_3$. H. 1 Diopt. Accommodation: 5 Diopt. Auge normal beweglich, Pupille reagiert gut, Medien klar. Papille leicht geröthet, Gefässe nicht geschlängelt. Gesichtsfeld normal.

Rechtes Auge: Sehvermögen: $^3/_{200}$. Auge normal beweglich, Pupille reagiert gut, Medien klar. Papille röthlichgrau, nach allen Richtungen schlecht begrenzt. Gefässe deutlich sichtbar, Venen stark gefüllt, Farbenempfindung normal. Lichtgesichtsfeld ergiebt einen grossen, bis ins Centrum reichenden Defekt nach innen. Häufig subjektive Lichterscheinungen, Flimmern, leuchtende Figuren vor dem rechten Auge.

Diese Neuritis nervi optici wurde damals behandelt mit subcut. Injection von täglich 0,04 gr. Strychninum nitricum, Einreibung von Ung. Kal. jodat. in die Stirne. Ausserdem wurde ein Setaceum in den Nacken gelegt und von diesem aus entwickelte sich ein Erysipel des Kopfes, während dessen Ablauf sich das Sehvermögen am rechten Auge bedeutend besserte, so dass dasselbe bis am 15. Dezember auf $^2/_7$ stieg, das Gesichtsfeld normal, und die Papille deutlich begrenzt wurde, dagegen blieb dieselbe dauernd blässer als links.

Patient klagte während seines damaligen Spitalaufenthaltes auch über abnorme Sensationen in den Gliedern, Reissen und Jucken, welche Beschwerden man damals auf Hysterie zurückführte.

Seit einigen Wochen ferner Schmerzen in der Lendengegend, Gürtelgefühl, Formicationen, Unsicherheit des Ganges. Kopfschmerzen. Zuweilen Diplopie.

Status praesens: Rombergsches Phaenomen. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie.

Behandlung: Kalte Abwaschungen.

Erfolg der Behandlung: Abnahme der Schmerzen.

2. Wiedereintritt: 6. Dezember 1884. *Austritt:* 10. Januar 1885.

Patient fühlte sich seit seinem letzten Austritt aus dem Spital wohl bis vor 14 Tagen, wo er eines Abends plötzlich

einen epileptiformen Anfall bekam, der fünf Minuten dauerte und mit Verlust des Bewusstseins verbunden war. Am nächsten Morgen wiederholte sich derselbe Anfall. Nachher musste er sich erbrechen und hat seither Kopfschmerzen, namentlich auf der rechten Seite, ferner fühlte er eine grosse Schwäche im linken Bein, so dass er kaum gehen konnte. Ausserdem krampfartige Schmerzen in der Magengegend.

Status praesens: Linke Pupille weiter als rechte, beide reagieren Andeutung von Ataxie beim Gehen. Sehnenreflexe fehlen. Im Urin etwas Eiweiss.

Behandlung: Symptomatisch gegen die Appetitlosigkeit und die Albuminurie. Vom 30. Dezember an tägliche Paradisation. Bis zum Austritt status idem.

Erfolg der Behandlung: Keiner.

3. Wiedereintritt: 7. Febr. 1885. *Austritt:* 24. April 1885.

Seit einiger Zeit beim Gehen grosse Müdigkeit in den Beinen, Schwindelanfälle, Verlust des Gedächtnisses. Appetit gut, Stuhlgang retardiert.

Status praesens: Motorische Kraft im linken Bein etwas herabgesetzt. Sonst status idem wie vor 4 Wochen.

Behandlung: Bis zum 2. März Mixt. Kal. jodat., keine Änderung. Von da an Arg. nitric., lauwarme Douche, kalte Abreibungen.

Erfolg der Behandlung: Besserung des Ganges, Abnahme des Schwächegefühles. Aufhören der Schmerzen und der Schwindelanfälle.

9. Fall.

K. Anton. 51 Jahre. Taglöhner.

1. Eintritt: 28. Dezbr. 1881. *Austritt:* 24. Febr. 1882.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Patient wurde vom 14. bis 28. November 1877 in der Anstalt an Lumbago behandelt und als geheilt entlassen. Ferner vom 16. Juni bis 1. Juli 1880 an Rheumatismus, Anaemie, miseries potatorum. Damals keine Symptome von Tabes. Nach einiger Zeit Auftreten von Blasenbeschwerden, Zunahme der Schmerzen in

den Beinen, aber auch Auftreten stechender Schmerzen in den Fingern. Schwäche im Rücken, Unmöglichkeit, aufrecht zu gehen. Seit einigen Tagen morgens Schwindelgefühl und Brechreiz. Häufig Kopfschmerzen. Abnahme des Gehörs seit einem Jahr. Beim Gehen pelziges Gefühl in den Fusssohlen.

Status praesens: Heruntergekommenes Individuum. Reflektorische Pupillenstarre. Rohe Kraft der Beine herabgesetzt, besonders links. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Gang etwas unsicher, doch nicht ataktisch. Rombergsches Phaenomen deutlich.

Behandlung: Arg. nitric. $3 \times 0{,}01$. Kühle Bäder. Keine Besserung bis 19. Januar 1882. Von da an täglich Galvanisation des Rückenmarkes.

Erfolg der Behandlung: Besserung des Ganges. Weniger Schwanken bei geschlossenen Augen. Abnahme der lanzinierenden Schmerzen, der Paraesthesieen in den Fusssohlen. Besserung des Ernährungszustandes.

2. Wiedereintritt: 1. Aug. 1884. *Austritt:* 12. Sept. 1884.

Seit drei Monaten wieder stärkere Schmerzen in den Beinen, Unsicherheit beim Gehen, Gürtelgefühl, viel Kopfschmerzen.

Status praesens: Reflektorische Pupillenstarre. Schwankt etwas bei offenen, sehr stark bei geschlossenen Augen. Gang deutlich ataktisch. Sehnenreflexe aufgehoben.

Behandlung: Arg. nitric. $3 \times 0{,}01$. Galvanisation. Kalte Einwicklungen.

Erfolg der Behandlung: Aufhören der lanzinierenden Schmerzen, Abnahme des Schwankens bei geschlossenen Augen. Pupillen reagieren deutlich etwas auf Licht.

3. Wiedereintritt: 2. Juli 1886. *Austritt:* 20. Aug. 1886.

Patient fühlte sich nach seinem Austritt aus dem Spital etwa ein Jahr lang ziemlich wohl. Seit $^1/_2$ Jahr wieder heftige lanzinierende Schmerzen in beiden Beinen, Gürtelgefühl, schwerfälliger Gang, schlechter Appetit, Abnahme des Gehörs.

Status praesens: Cachectisches Aussehen. Reflektorische

Pupillenstarre. Ataktischer Gang. Rombergsches Phaenomen. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Herabsetzung der Sensibilität, besonders an den untern Extremitäten, aber auch am Rücken, Bauch, Händen und Fingern. Analgesie am linken Fuss, Unterschenkel, Aussen- und Vorderfläche des Oberschenkels, Hypalgesie an der Innenseite des linken Oberschenkels, an der rechten Fusssohle, Fussrücken und Unterschenkel.

Behandlung: Arg. nitric. 3 × 0,01. Galvanisation, Soolbäder.

Erfolg der Behandlung: Zunahme des Körpergewichtes. Verschwinden der lanzinierenden Schmerzen. Besserung des Ganges, Abnahme des Schwankens bei geschlossenen Augen.

4. Wiedereintritt: 29. Mai 1888. *Austritt:* 28. Aug. 1888.

In der letzten Zeit auch Schmerzen im Rücken und in den obern Extremitäten, besonders in der linken Hand.

Status praesens: Cachectisches Aussehen. Reflektorische Pupillenstarre. Beine, besonders das linke, stark abgemagert. Klonische Zuckungen in den grossen Muskelbäuchen. Sehnenreflexe aufgehoben. Rombergsches Phaenomen. Keine Ataxie. Hochgradige Herabsetzung der Tastempfindung, Schmerzempfindung und des Temperatursinnes.

Behandlung: Bis zum 19. Juli Antipyrin, Soolbäder, mit vorübergehendem Erfolg. Von da an Arg. nitric. 3 × 0,01, Soolbäder, Galvanisation des Rückenmarkes.

Erfolg der Behandlung: Zunahme des Körpergewichtes, Verschwinden der Schmerzen, Verminderung des Schwankens bei geschlossenen Augen.

5. Wiedereintritt: 14. Juli 1891. *Austritt:* 29. Aug. 1891.

Ziemliches Wohlbefinden bis Frühjahr 1891, von da an wieder Schmerzen in den Beinen und Armen, Gürtelgefühl. Verschlechterung des Ganges.

Status praesens: Rechte Pupille weiter als linke, reagiren nicht. Ataktischer Gang. Fehlen der Patellarsehnenreflexe, deutliches Rombergsches Phaenomen. Sensibilitätsstörungen dieselben, wie vor 3 Jahren.

Behandlung: Arg. nitric. 3 × 0,01. Soolbäder.

Erfolg der Behandlung: Besserung des Ganges und Abnahme der Schmerzen.

6. Wiedereintritt: 9. Mai 1892. *Austritt:* 31. Mai 1892. Exitus lethalis.

Im Herbst und Winter 1891 abermaliges Auftreten heftiger Schmerzen in den Beinen, in den Armen und im ganzen Körper. Seit vier Wochen Unmöglichkeit zu gehen. Oft krampfhafte Zusammenziehung der Arme und Beine infolge der Schmerzen. Paraesthesieen in den Füssen, starkes Kältegefühl an Brust und Rücken. Gürtelgefühl. Incontinentia urinae. Seit einiger Zeit Husten.

Status praesens: Rechte Pupille weiter als linke, reagieren nicht. Ueber der rechten Lungenspitze Dämpfung, unbestimmtes Athmen, verlängertes Exspirium. Im Urin eitriges Sediment, wenig Eiweiss, kein Zucker.

Sensibilität herabgesetzt, wie vor 4 Jahren. Muskulatur sehr atrophisch, schlaff, an den Beinen fibrilläre Zuckungen. Ausgesprochene Ataxie in Beinen und Armen. Sehnenreflexe fehlen.

Patient bekommt Schüttelfröste, Fieber mit remittierendem Typus, Harnverhaltung, eitrigen Ausfluss aus der Harnröhre und stirbt unter zunehmender Cachexie am 31. Mai.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Phtisis pulmonum tuberculosa duplex. Acute Miliartuberculose der Lungen, Milz, Nieren. Cystitis haemorrhagica. Endoarteriitis chronica deformans. Braune Atrophie und Fettdegeneration des Herzens. Endocarditis mitralis et Aortae chronica. Pleuritis fibrosa partialis duplex.

Rückenmark: Sack der dura mater im Dorsalteil in Falten gelegt, im Dorsal- und Lendenteil dünn, auffallend atrophisch, durchscheinend. Starkes Oedem der weichen Rückenmarkshäute. Ungefähr über dem zweiten bis dritten Lendenwirbel ist die dura mater an den Wirbelbogen fest adhaerent. Ueber den Hintersträngen in der Gegend des zweiten bis dritten Cervialnerven zwischen dura und pia

mater feste diffuse Schwielenbildungen. Diese weissen Trübungen über den Hintersträngen erstrecken sich über den ganzen Cervicalteil und über zwei Drittel des Dorsalteils. Weiter unten starke Injektion und Rötung, über dem Lendenteil abermals weissliche Trübungen. Lendenteil des Rückenmarkes auffallend entwickelt, von harter Consistenz. Hintere Wurzeln des Cervicalteiles streifenweise gerötet. Nervenwurzeln im Dorsalteil von weissen Strängen umgeben, dünn. Im Lendenteil ebenfalls rötliche Streifung. In der Cauda equina sind Nerven dunkelgraurot, auffallend dünn. Vor der dura mater des Lendenteiles liegt eine schwarzrote bohnengrosse weiche Masse: erweiterte Venen. Über dem obersten Cervicalteil einige leichtere Adhaerenzen auf der vordern Seite. Die vorderen Wurzeln in der Gegend des Lendenmarkes weisslich, nur wenig rötlich gestreift.

Auf einem Querschnitt durch das Rückenmark in der Gegend des n. Cervic. III. ist die weisse Substanz deutlich zu sehen. Vorder- und Hinterhörner rötlichgrau. In den rechten Seitenstrang greift ein radiär verlaufender, rötlicher Strang hinein, ohne die graue Substanz zu berühren. Zwischen den Hinterhörnern in der Gegend der Gollschen Stränge eine schmutzig graugelbe Verfärbung. Gollsche Stränge eingesunken, in's graurötliche schimmernd.

Schädelhöhle: Sinus longitudinalis leer. Dura mater auffallend dick, Arterien an der Basis weit, mit gelben Flecken besetzt. Weiche Hirnhäute nicht an der allgemeinen Tuberculose betheiligt, in der Gegend des Schläfenlappens leicht milchig getrübt. Auf der Innenfläche der dura beider Convexitäten findet sich eine kontinuirliche, rötliche, im Zusammenhang abstreifbare Membran mit massenhafter Gefässneubildung. Sie erstreckt sich bis auf den hintern Umfang der falx longitud. cerebri.

Gehirn weich, graue Substanz graubräunlich. Keine Erweichungs-, keine sclerotischen Herde. Rechter thalamus opticus auffallend gerötet. Graue Substanz des corpus striatum dextrum auffallend dunkelgraurot, aber ohne merklichen Unterschied in der Consistenz. Hinterhörner geschlossen.

Kurz zusammengefasst war also der pathologisch-anatomische Befund an Gehirn und Rückenmark makroskopisch folgender:

Hydrorhachis externa, Leptomenningitis spinalis chronica fibrosa, Atrophie der hintern Wurzeln der Cauda equina und weiter hinauf bis zum 8. Dorsalnerv. Myelitis fibrosa der Hinterstränge. Pachymenningitis interna haemorrhagica.

10. Fall.

J. Johann. 45 Jahre. Eisenbahnarbeiter.

1. Eintritt: 9. Juli 1884. *Austritt:* 11. August 1884.

Aetiologie: Häufige Erkältungen in seinem Beruf. Verdacht auf Lues.

Beginn der Erkrankung: Seit einem Jahr nach einer Erkältung vermehrter Harndrang, von Zeit zu Zeit Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit. Seit einigen Wochen Paraesthesieen in den Füssen und in den Armen, Gürtelgefühl und lanzinierende Schmerzen. Stuhlgang seit vier Jahren habituell verstopft.

Status praesens: Linke Pupille etwas weiter als rechte, Reaction beiderseits träg. Leichter Grad von Nystagmus. Lymphdrüsen erbsen- bis bohnengross Epigastrium druckempfindlich, keine vermehrte Resistenz. Keine Zeichen von Ataxie. Patellarsehnenreflex rechts gesteigert, links bedeutend abgeschwächt. Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung an der Ulnarseite des rechten Vorderarms, an der Innenseite des rechten Oberarms. An der äussern und hintern Seite des linken Unter- und Oberschenkels nur Hypalgesie, keine Hypaesthesie.

Behandlung: Schmierkur.

Erfolg der Behandlung: Keiner.

2. Wiedereintritt: 11. Jan. 1886. *Austritt:* 21. Jan. 1886.

Spontane Besserung im Winter 1884/85. Verschlimmerung im Frühjahr 1885: Schwäche in den Beinen, Unsicherheit beim Gehen, Verlust des Gefühls in den Füssen, Incontinentia urinae.

Status praesens: Pupillen gleich, reagieren nicht auf Licht. Ataktischer Gang. Aufhebung der Sehnenreflexe.

Romberg'sches Phaenomen. Herabsetzung der Sensibilität an den Füssen, verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung.

Behandlung: Arg. nitric., Galvanisation, Hydrotherapie.

Erfolg der Behandlung: Keiner.

11. Fall.

Br. Andreas. 50 Jahre. Kutscher.

Eintritt: 20. März 1884. *Austritt:* 11. Juni 1884.

Aetiologie: Heriditäre nervöse Belastung.

Beginn der Erkrankung: Vor 4 Tagen plötzlich Anfall von Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Doppeltsehen welches jetzt noch fortbesteht, keine lanzinierende Schmerzen.

Status praesens: Linke Pupille weiter als rechte, Strabismus convergens. Herabsetzung des Gehörs auf beiden Ohren. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Gang schwankend, doch nicht ataktisch. Deutliches Romberg'sches Phaenomen. Nachts Incontinentia urinae.

Behandlung: Mixtura kal. jodat. 8 : 200. 3 mal täglich 10 gr., laue Bäder, kalte Abwaschungen, Galvanisation. Eine eingeleitete Arg. nitric. Therapie muss wegen Auftreten eines Blasenkatarrhs schon nach zwei Tagen ausgesetzt werden.

Erfolg der Behandlung: Besserung der Harnincontinenz, Abnahme der Schmerzen, Besserung des Ganges, Verschwinden der Diplopie.

12. Fall.

M. Michel. 36 Jahre. Maurer.

Eintritt: 16. April 1884. *Austritt:* 17. Mai 1884.

Aetiologie: Erkältung?

Beginn der Erkrankung: Vor 4 Wochen Erkältung, seither hie und da Erbrechen. Magenschmerzen, Husten und Diarrhoe. Grosse Müdigkeit in den Beinen.

Status praesens: Rohe Kraft der Beine etwas herabgesetzt. Sehnenreflexe vermindert. Gang unsicher, aber nicht ataktisch.

Behandlung: Mixtura kal. jodat. 6 : 200, 3 mal täglich

10 gr. Schwefelbäder, Galvanisation der Extremitätenmuskulatur.

Erfolg der Behandlung: Geringe Besserung des Ganges.

13. Fall.

G. Karl. 48 Jahre. Antiquar.

Eintritt: 20. Mai 1884. *Austritt:* 25. Juni 1884.

Aetiologie: Häufige Erkältungen auf Reisen. Verdacht auf Lues (Gonorhoe, Abort der Frau, Vergrösserung der Cervical- und Inguinaldrüsen, Narben am Praeputium).

Beginn der Erkrankung: Seit einigen Jahren lanzinierende Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Allgemeines Müdigkeitsgefühl, Schwäche in den Beinen. Seit einem Jahr Schwierigkeiten bei der Harnentleerung, welche nur auf längeres Pressen erfolgt, einmal vollständige retentio urinae. Seit 10 Wochen Abnahme des Sehvermögens am linken Auge, seit 6 Wochen auch am rechten Auge. Stuhlgang habituell retardiert.

Status praesens: Pupillen eng, gleich weit, reagieren nicht auf Licht. Brechende Medien klar Papillen nicht excaviert, von grauweisser Farbe, Retinagefässe um $^1/_3$ dünner als normal, links ausgesprochener als rechts. RS $= ^{4-5}/_{200}$. LS $= ^1/_{200}$. Gesichtsfeld nur rechts bestimmbar, nach allen Seiten eingeengt. Farbensinn gestört: grün wird für grau, rot für violett angesehen. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Ataktischer Gang. Romberg'sches Phaenomen.

Behandlung: Arg. nitric. $3 \times 0{,}01$. Galvanisation des Rückenmarkes, laue Bäder. Injection von Strychnin. nitric. 0.001 täglich.

Erfolg der Behandlung: Keiner.

14. Fall.

V. Wilhelm. 41 Jahre. Commis.

1. Eintritt: 5. August 1884. *Austritt:* 14. Okt. 1884.

Aetiologie: 1869 luetische Infektion: harter Schanker, Drüsenanschwellung, Haut- und Rachenaffektionen.

Beginn der Erkrankung: Heftige schiessende Schmerzen im rechten Bein, seit 2 Jahren auch im linken. Schnelles Ermüden beim Gehen.

Status praesens: Pupillen eng, gleich, reagieren gut auf Accommodation, träg auf Licht. Patellarsehnenreflexe fehlen. Gang normal.

Behandlung: Schmierkur, 6 Touren hintereinander; bis zum 7. September absolut keine Änderung. Von da an Arg. nitric. 3 × 0,01. Jodkalium 3 × 1,0. Kalte Abreibungen, Galvanisation des Rückenmarkes. Auch bei dieser Therapie bis zum 14. Oktober keine Änderung.

Erfolg der Behandlung: Keiner.

2. Wiedereintritt: 30. April 1886. *Austritt:* 21. Mai 1886.

Status praesens: Derselbe wie vor 2 Jahren. Keine ataktischen Störungen.

Behandlung: Arg. nitrih. 3 × 0,01. Galvanisation.

Erfolg der Behandlung: Seltener werden der Schmerzanfälle.

15. Fall.

Sch. Edmund. 49 Jahre. Eisenbahnarbeiter.

1. Eintritt: 2. März 1885. *Austritt:* 18. Mai 1885.

Aetiologie: Lues.

Beginn der Erkrankung: Seit ungefähr 4 Jahren lanzierende Schmerzen in den Beinen, von Zeit zu Zeit Magenkrämpfe mit Erbrechen, vermehrter Harndrang mit zeitweiser Incontinenz, Brennen beim Wasserlassen. Auch unwillkürlicher Stuhlabgang. Unsicherheit des Ganges, seit $^1/_4$ Jahr Unmöglichkeit zu stehen. Seit $^1/_2$ Jahr Tremor der Hände. Häufig Schwindelanfälle. Gürtelgefühl. Schlechter Appetit.

Status praesens: Reflektorische Pupillenstarre. Hoher Grad von Ataxie. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Herabsetzung der Sensibilität in den Füssen. Cystitis.

Behandlung: Arg. nitric. 3 × 0,01. Wildungerwasser. Catheter. Galvanisation des Rückenmarkes.

Erfolg der Behandlung: Heilung des Blasenkatarrhs, bedeutende Besserung der Incontinenz. Aufhören der Schwin-

delanfälle, Besserung des Ganges, Verschwinden der lanzierenden Schmerzen.

2. Wiedereintritt: 8. Aug. 1890. *Austritt:* 29. Oct. 1890.

Der Zustand hat sich in den letzten fünf Jahren bedeutend verschlimmert: Zunahme des Schwindels, Unmöglichkeit zu gehen, tropfenweises unwillkürliches Abfliessen des Urins, von Zeit zu Zeit gastrische Krisen. Heftige lanzinierende Schmerzen. Angeblich Abnahme des Sehvermögens.

Status praesens: Reflektorische Pupillenstarre. Fehlen der Sehnenreflexe. Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen, am Bauch dagegen Hyperaesthesie, daselbst werden leichte Berührungen sehr schmerzhaft empfunden. Eitrige Cystitis.

Am 23. August morgens plötzlich Auftreten von Dyspnoe, Jactation, Verschwinden des Pulses, Kälte der Extremitäten, unwillkürlicher Stuhlabgang. Temperatur 39,9. Besserung auf Verordnung von Cognac, Tinct. digitalis, Tinct. Quebracho. Am 24. Oktober zweiter ganz ähnlicher Anfall.

Behandlung: Symptomatisch.

Erfolg der Behandlung: Besserung der Cystitis.

16. Fall.

U. Stephan. 47 Jahre. Schneider.

1. Eintritt: 11. Mai 1885. *Austritt:* 10. Juli 1885.

Aeteologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit einem Jahr allgemeines Schwächegefühl, Beschwerden beim Gehen. Häufiger Urindrang, zeitweise Incontinenz. Seit $^1/_2$ Jahr lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Von Zeit zu Zeit Zuckungen im rechten Bein.

Status praesens: Reflektorische Pupillenstarre. Leicht ataktischer Gang. Romberg'sches Phaenomen. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung an den Beinen: Stechen mit der Nadel wird nur als Berührung empfunden.

Behandlung: Arg. nitric. $3 \times 0{,}01$. Während dieser Behandlung bekam Patient zwei mal Anfälle von starker

Diarrhoe, 1—2 Tage dauernd, mit Entleerung von reichlichen mit Blut untermischten Stühlen. Argentum nitricum Intoxication?

Erfolg der Behandlung: Nachlassen der Schmerzen, Verkleinerung der Tastkreise.

2. Wiedereintritt: 15. November 1892.

Nach dem Austritt aus dem Spital befand sich Patient längere Zeit wohl und ging seiner Arbeit nach. Im Sommer 1889 Zunahme der Schwäche, der Schmerzen. Sommer 1889 bis September 1891 Besserung in Folge eines Spitalaufenthaltes zu Freiburg im Breisgau. Von da an wieder Verschlimmerung, Unmöglichkeit zu gehen, Paraesthesieen in Händen und Füssen. Häufiger Harndrang, zuweilen Incontinenz. Stuhlgang habituell retardiert.

Status praesens: Heruntergekommenes Individnum. Pupillen eng, reagieren wenig. Muskeln der Beine atrophisch, in denselben fibrilläre Zuckungen. Fehlen der Sehnenreflexe. Herabsetzung der Sensibilitaet in den Beinen. Ataktischer Gang. Romberg'sches Phaenomen.

Behandlung: Arg. nitric. 3 × 0,01. Codein. Einreibungen mit spirit. camphorat.

Erfolg der Behandlung: Aufhören der Schmerzen.

17. Fall.

W. Josef. 55 Jahre. Obsthändler.

1. Eintritt: 4. Januar 1887. *Austritt:* 28. März 1887.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit einigen Jahren Anfälle lanzinierender Schmerzen. Krämpfe in den Beinen und Armen. Nachts oft Incontinentia urinae. Häufig Schwindelanfälle.

Status praesens: Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Schwankender Gang.

Behandlung: Bis zum 12. Januar Antipyrin 2,0 pro die, ohne Erfolg. Von da an Argent. nitric. 3 × 0,01.

Erfolg der Behandlung: Besserung der Schmerzen. Zunahme des Körpergewichtes.

2. Wiedereintritt: 21. Nov. 1888. *Austritt:* 29. März 1889.

Seit einigen Tagen Verstopfung, schlechter Appetit, stechende Schmerzen in der rechten Thoraxseite und in den Beinen. Vorher befand sich Patient seit seinem Austritt aus dem Spital wohl.

Status praesens: Temperatur 38,0. Puls 100, regelmässig.

Pupillen reagieren schlecht. Zeichen einer serösen rechtsseitigen Pleuritis. Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Behandlung: Bis zum 2. Dezember gegen die Pleuritis gerichtet, von da an Argent. nitric. $3 \times 0{,}01$. Galvanisation des Lendenmarkes.

Erfolg der Behandlung: Aufhören der lanzinierenden Schmerzen.

18. Fall.

W. Leopold. 43 Jahre. Kaufmann.

1. Eintritt: 25. Januar 1887. *Austritt:* 7. April 1887.

Aetiologie: Verdacht auf Lues. (Gonorhoe, 4 Wochen nachher Ausschlag auf der Brust).

Beginn der Erkrankung: Die Krankheit begann vor ungefähr 15 Jahren mit Doppeltsehen und allmäligem Verlust des Sehvermögens. Bald darauf zunehmende Müdigkeit, Paraesthesieen, lanzinierende Schmerzen in den Beinen, in letzter Zeit auch in den Armen. Gürtelgefühl. Incontinentia urinae.

Status praesens: Linke Pupille weiter als rechte, beide reagieren. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Ataktischer Gang. Rombergsches Phaenomen. Herabsetzung und verlangsamte Leitung der Tastempfindung. An den Unterschenkeln und den Füssen erhöhte Schmerzempfindung, aber ebenfalls mit Verlangsamung der Leitung. Eitriger Blasen-Katarrh. Obstipation.

Behandlung: Argent. nitric. $3 \times 0{,}01$. Soolbäder. Galvanisation. Symptomatisch Morphium, Chloral, Antipyrin, St. Galmier, pulv. liquirit. comp.

Erfolg der Behandlung: Besserung des Blasenkatarrhs, Abnahme der Schmerzen.

2. Wiedereintritt: 7. Febr. 1890. *Austritt:* 1. April 1890.

Langsame Verschlimmerung des Zustandes seit 1887, in letzter Zeit auch brennende, stechende Schmerzen im Abdomen und Krämpfe in den Bauchmuskeln.

Status praesens: Reflektorische Pupillenstarre. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Rombergsches Phaenomen. Herabsetzung und verlangsamte Leitung des Tastgefühles an den obern und untern Extremitäten. Eitriger Blasenkatarrh.

Das Sehvermögen beschränkt sich auf die Unterscheidung von hell und dunkel. Projektion gut. Brechende Medien klar. Rechte Papille grauweiss, nach innen, $^1/_3$ der Papille einnehmend, ein hell weisses Segment. Gefässe gut erhalten, Arterien und Venen zu unterscheiden. Linke Papille ebenfalls vollständig atrophisch.

Behandlung: Argent. nitric. 3 × täglich 0,01. Täglich ein Soolbad. Ausserdem symptomatisch gegen die hartnäckige Stuhlverstopfung und den Blasenkatarrh.

Erfolg der Behandlung: Besserung des Blasenkatarrhs.

3. Wiedereintritt: 3. Juni 1892. *Austritt:* 12. Oktbr. 1892.

Vor acht Tagen bekam Patient, $^1/_4$ Stunde nach einer Morphiuminjektion, plötzlich eine vollständige Lähmung des linken Armes und eine unvollständige des linken Beines, ohne Verlust des Bewusstseins, dagegen mit Störung der Sprache. Schmerzen in Stirn und Hinterhaupt. Die Lähmung gieng seither wieder teilweise zurück. Sonst dieselben Beschwerden, wie vor zwei Jahren. Hartnäckige Schlaflosigkeit.

Status praesens: Linke Pupille weiter als rechte, beide reagieren nicht. Nystagmus horizontalis. Parese der Mundäste des linken Facialis. Herzgrenzen normal, Töne an der Spitze und über der Tricuspidalis dumpf, erster Ton über der Aorta und Pulmonalis schwach. Linker Arm paretisch. Muskulatur der Beine schlaff. rohe Kraft derselben, besonders links, herabgesetzt. Hochgradige Ataxie. Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung mit verlangsamter Leitung. Schmerzen in der Blasengegend, fortwährender Harndrang

mit Inkontinenz. Eitriger Blasenkatarrh. Stuhl erfolgt nur auf Glyzerinklystiere.

Behandlung: Symptomatisch. Chloral. hydrat. Mixtura acid. boric. 4 : 200. Massage des Abdomens, Ol. Ricini, sal. Carolin., klysmata, Blasenspülungen.

Die Parese des linken Armes bildet sich im Verlauf von etwa vier Wochen fast vollständig zurück.

19. Fall.

P. Christian. 49 Jahre. Schuster.

Eintritt: 29. Mai 1887. *Austritt:* 11. Juni 1887.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit ungefähr zwei Jahren alle drei Wochen Anfälle von Schmerzen in der Magengegend mit Erbrechen. Ferner Schmerzen im Kreuz, welche in die Beine ausstrahlen. Schwindelanfälle. Retentio urinae.

Status praesens: Linke Pupille weiter als rechte, beide reagieren nicht. Patellarsehnenreflex rechts aufgehoben, links gesteigert. Deutliches Rombergsches Phaenomen. Beim Gehen Nachschleppen des linken Fusses, der schwächer sein soll als der rechte. Gegenwärtig heftige Schmerzen in der Magengegend.

Behandlung: Kal. bromat., Morphium.

Erfolg der Behandlung: Aufhören der Schmerzen.

20. Fall.

W. Franz. 53 Jahre. Maler.

1. Eintritt: 22. August 1887. *Austritt*: 27. August 1887.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit mehreren Jahren Schmerzen im Kreuz, im Rücken und in den Schultern. Seit einiger Zeit Müdigkeit in den Beinen, Schmerzen im rechten Fuss. Seit 6 Tagen, nach dem Genuss eines Glases kalten Bieres Auftreten von Harndrang, Schmerzen beim Wasserlassen, tropfenweises unwillkürliches Abfliessen des Urins.

Status praesens: Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Prostata hypertrophie.

Behandlung: Symptomatisch gegen die Prostatahypertrophie und einen intercurrenten abortiven Typhus.

2. Wiedereintritt: 13. Febr. 1889. *Austritt:* 18. Febr. 1889. Seit seinem letzten Spitalaufenthalt Incontinentia urinae, besonders des Nachts. Zuckende Schmerzen in den Füssen. Gefühl von Filz an den Fusssohlen.

Status praesens: Pupillen eng, reagieren nicht. Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Behandlung: Symptomatisch gegen den Blasenkatarrh.

21. Fall.

L. Jakob, 32 Jahre. Commis.

Eintritt: 27. März 1888. *Austritt:* 7. Mai 1888.

Aetiologie: Lues (harter Schanker, 2 Aborte der Frau, Narbe am Praeputium).

Beginn der Erkrankung: Seit 1/4 Jahr Schwächegefühl in beiden Beinen, bald auch in den Armen. Lanzinierende Schmerzen in den Beinen, besonders Nachts.

Status praesens: Träge Pupillarreaktion. Herabsetzung der rohen Kraft in beiden Beinen, besonders im linken. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Herabsetzung der Sensibilität an den Unterschenkeln. Leicht ataktischer Gang. Romberg'sches Phaenomen.

Behandlung: Arg. nitric. 3 × 0,01. Galvanisation. Soolbäder.

Erfolg der Behandlung: Bedeutende Besserung des Ganges, Abnahme des Schwankens bei geschlossenen Augen, vollständiges Verschwinden der Schmerzen.

22. Fall.

S. Adolf. 30 Jahre. Fertger.

Eintritt: 30. November 1887. *Austritt:* 9. Januar 1888.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit 1/2 Jahr Abnahme des Gedächtnisses. Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuz, Schwäche in den Beinen.

Status praesens: Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Tremor der Hände. Unsicherheit beim Gehen, doch eher spastischer als ataktischer Gang.

Behandlung: Kal. bromat. Soolbäder.

Erfolg der Behandlung: Grössere Sicherheit beim Gehen. Allgemeine Kräftigung. Besserung des Gedächtnisses.

23. Fall.

R. Barnabas. 64 Jahre. Offiziersdiener.

Eintritt: 31. Dezember 1887. *Austritt:* 3. März 1888.

Aetiologie: Häufige Erkältungen.

Beginn der Erkrankung: Seit 5 Jahren lanzinierende Schmerzen im linken Bein, Paraesthesieen im linken Fuss, Gürtelgefühl. Seit zwei Jahren Abnahme des Gesichtes, Paraesthesieen im rechten Fuss und in den Fingerspitzen. Seit $^1/_2$ Jahr Schwierigkeiten bei der Harnentleerung, Nachts oft unwillkürlicher Abfluss desselben. Seit einiger Zeit Obstipation.

Status praesens: Pupillen eng, reagieren nicht. Ataktischer Gang. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Ausgeprägtes Romberg'sches Phaenomen. Sensibilität allgemein, besonders an den Unterschenkeln und Füssen etwas herabgesetzt. Schmerzempfindung etwas erhöht.

Behandlung: Arg. nitric. $3 \times 0{,}01$. Soolbäder.

Erfolg der Behandlung: Geringeres Schwanken bei geschlossenen Augen. Besserung des Ganges.

24. Fall.

G. Georg. 39 Jahre. Maurer.

Eintritt: 21. Februar 1889. *Austritt:* 21. März 1889.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit 3 Jahren allgemeine Mattigkeit, Schmerzen im Kreuz, Beschwerden beim Gehen. Seit 3 Wochen Paraesthesieen in den Füssen, Eingeschlafensein der rechten Hand, Gürtelgefühl.

Status praesens: Ataktischer Gang. Herabsetzung der rohen Kraft in den Muskeln der untern Extremitäten. Tast-

und Schmerzempfindung an beiden Beinen, besonders rechts, herabgesetzt. Sehnenreflexe beidseits verstärkt.

Behandlung: Kal. jodat. 8 : 200, 4 mal täglich 10 gr. Soolbäder.

Erfolg der Behandlung: Besserung der Sensibilität. Aufhören der Schmerzen.

25. Fall.

N. Sebastian. 77 Jahre. Posamenter.

Eintritt: 18. Sept. 1889. *Austritt:* 26. Sept. 1889.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit 4 Jahren Schmerzen im Rücken, in die Beine ausstrahlend. Seit einigen Tagen heftige lanzinierende Schmerzen im rechten Bein.

Status praesens: Reflektorische Pupillenstarre. Tremor der Zunge. Ataktischer Gang. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Deutliches Romberg'sches Phaenomen. Geringer Grad von Hypalgesie.

Behandlung: Arg. nitric. 3 × 0,01. Soolbäder.

Erfolg der Behandlung: Abnahme der Schmerzen.

26. Fall.

W. Christoph. 60 Jahre. Knecht.

Eintritt: 11. Dezember 1888. *Austritt:* 12. Januar 1889. Exitus lethalis.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit 10 Jahren Ptosis des linken obern Augenlides und Drehung des Auges nach aussen oben, Abnahme des Sehvermögens auf demselben. Seit ½ Jahr grosse Müdigkeit in den Beinen beim Gehen. Seit 5 Wochen Unmöglichkeit zu gehen oder zu stehen. Häufig Schwindelanfälle, lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Zeitweise Harnincontinenz.

Status praesens: Bulbi beidseits, hauptsächlich links, nach aussen oben rotiert. Linkes Auge fast geschlossen, rechtes halb geöffnet. Pupillen eng, reagieren nicht auf Licht. Gang nur mit Unterstützung möglich, ausgeprägt ataktisch.

Patellarsehnenreflexe aufgehoben. Hochgradige Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung, verlangsamte Leitung derselben. Störung des Temperatursinnes.

Behandlung: Arg. nitric. 3 × 0,01. Soolbäder.

Patient bekommt am 6. Januar ein Erysipel des Gesichtes mit acuter Nephritis und stirbt am 12. Januar.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Erysipelas faciei, acuter Milztumor. Nephritis und Hepatitis parenchymatosa. Icterus katarrhalis. Hydrocèle duplex. Pleuritis partialis duplex. Hypertrophie des linken Ventrikels. Atherom der Aorta. Hypertrophie der Blase. Cystitis katarrhalis.

Rückenmark: Im untersten Teil des Duralsackes rötliche Flüssigkeit. Im Sacralkanal viel Fett. Das Zellgewebe vor der Dura oedematös. Dura auf der Innenseite weiss, abwärts rötlich. Pia vorn transparent. Im Dorsal- und Lendenteil hirsekorngrosse Kalkplättchen. Pia auf der Rückseite blassrot. Kleine Gefässe stark gefüllt. Weiche Häute über dem Lendenteil trüb und verdickt. Rückenmark überall von guter Consistenz. Die hintern Wurzeln der Cauda equina graurötlich, die vordern Wurzeln weiss und dicker als die hintern. Pia über dem Lendenteil gerötet, vorn und hinten keine Adhaerenzen. Keine weissliche Verfärbung der Hinterstränge. Im Halstheil mittlere Zone etwas graulich. Über dem untern Abschnitt des Cervicalteiles sind die hintern Stränge in grösserer Ausdehnung graulich, besonders gegen die Mitte zu. Im Lendenteil sind die Hinterstränge graulich, von der Farbe der grauen Substanz. Das Lendenmark etwas schmal und zeigt ausser der gallertigen Transparenz der Vorderstränge graue Flecken in den Hintersträngen. Dorsalmark ebenfalls in den Hintersträngen verfärbt, grauweisslich, mit roten Streifen durchsetzt. In der Mitte des Dorsalteiles ist die Degeneration der Hinterhörner sehr deutlich. Die graue Substanz quillt etwas vor. Über der Mitte ist wieder viel weisse Substanz in den Hintersträngen sichtbar.

Gehirn: Dura dick, nicht durchscheinend. Innenfläche der Dura glatt, glänzend. Pia über beiden Hemisphären getrübt, fast undurchsichtig, zum Teil durch Schwielen stark verdickt, rechts von der Mittellinie etwas grünlich verfärbt. Die Venen vor den Schwielen zum Teil unsichtbar, sonst stark gefüllt. Hirnhäute an der Schädelbasis transparent. Arterien der Basis etwas sclerotisch. Rechter Seitenventrikel erweitert, mit einigen Tropfen Flüssigkeit. Ependym etwas granuliert. Weisse Substanz blass, mit spärlichen Blutpunkten. Graue Substanz ebenfalls blass. Die weichen Häute lassen sich leicht und ohne Verletzung von den Grosshirnhemisphaeren ablösen. Linker Seitenventrikel wie rechter. Gehirn von guter Consistenz, ohne Verfärbungen. Tela chorioidea gallertig, mit Cysten. Zirbel erbsengross. Mittlerer Ventrikel erweitert. Ventric. septi pellucidi hydropisch. Commissura mollis erhalten. Ependym des 4. Ventrikels granuliert. Centralganglien von guter Consistenz. Beide Substanzen blass. Gehirn gross.

Kurz zusammengefasst war also der pathologisch-anatomische Befund am Gehirn und Rückenmark makroskopisch folgender:

Leptomeuningitis fibrosa spinalis et cerebralis. Atrophie der hintern Lumbal- und Sacralwurzeln. Graue Degeneration der Hinterstränge.

27. Fall.

M. Gottlieb. 48 Jahre. Seidenfärber.

Eintritt: 6. Januar 1890. *Austritt:* 12. Februar 1890.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit einem Jahr angeblich Abnahme des Sehvermögens für die Nähe. Seit $^1/_2$ Jahr lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Grosse Müdigkeit beim Gehen. Paraesthesieen in den Füssen. Seit einer Woche schlechter Appetit, Druck in der Magengegend. Gürtelgefühl.

Status praesens: Pupillen eng, reagieren nicht auf Licht. Patellarsehnenreflexe fehlen. Gang ataktisch. Rombergsches

Phaenomen. Herabsetzung der Sensibilität an den grossen Zehen.

Behandlung: Arg. nitric. 3 × 0,01. Täglich 1 Soolbad.

Erfolg der Behandlung: Auftreten einer schwachen Pupillarreaktion. Besserung des Ganges. Verschwinden des Gürtelgefühls und der lanzinierenden Schmerzen.

28. Fall.

E. Josef. 71 Jahre. Handelsmann.

Eintritt: 3. März 1890. *Austritt:* 24. März 1890.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit 10 Jahren lanzinierende Schmerzen in den Beinen, in letzter Zeit auch in den Armen. Paraesthesieen in den Fusssohlen. Gürtelgefühl. Seit einem Jahr Abnahme des Sehvermögens. Beschwerden beim Gehen. Schwindelanfälle Incontinentia urinae.

Status praesens: Reflektorische Pupillenstarre. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Analgesie am ganzen Körper, besonders an den Beinen. Tast- und Temperatursinn nicht gestört. Rombergsches Phaenomen. Gang nicht ataktisch.

Behandlung: Argent. nitric. 3 × 0,01. Täglich 1 Soolbad.

Erfolg der Behandlung: Aufhören der Schwindelanfälle, des Schwankens bei geschlossenen Augen, Seltenerwerden der Schmerzanfälle.

29. Fall.

G. Rudolf. 43 Jahre. Bannwart.

1. Eintritt: 26. Jan. 1891. *Austritt:* 27. Januar 1891.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit ungefähr vier Wochen Gürtelgefühl, Gefühl von Sand unter den Füssen, Ameisenkriechen in den Beinen. Lanzinierende Schmerzen. Kältegefühl auf der linken Seite.

Status praesens: Reflektorische Pupillenstarre. Herabsetzung der Sensibilität an den untern Extremitäten. Ataktischer Gang. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Rombergsches Phaenomen.

Behandlung: Bevor eine Behandlung eingeleitet werden kann, tritt Patient aus.

2. *Wiedereintritt:* 13. Mai 1892. *Austritt:* 8. Juli 1892.

Seit Februar dieses Jahres Müdigkeit und Kältegefühl in den Beinen. Schmerzen und Gefühl von Steifigkeit im rechten Knie. Vor acht Tagen Anfall von heftigen Kopfschmerzen. Oft Gefühl von Eingeschlafensein am dritten und vierten Finger beider Hände.

Status praesens: Linke Pupille weiter als rechte, beide reagieren nicht. Herabsetzung der Sensibilität an den Händen, Vorderarmen, Füssen und Unterschenkeln. Am linken Fuss Doppelempfindung einer Spitze. Hoher Grad von Analgesie an den untern Extremitäten mit verlangsamter Leitung der Schmerzempfindung. Ataktischer Gang. Rombergsches Phaenomen. Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Behandlung: Argent. nitric. $3 \times 0{,}01$. 3 mal wöchentlich 1 Soolbad. Quere Galvanisation der Lendenwirbelsäule.

Erfolg der Behandlung: Bedeutende Besserung des Ganges.

30. Fall.

N. Stanislaus. 39 Jahre. Fabrikarbeiter.

Eintritt: 7. Juni 1892. *Austritt:* 6. August 1892.

Aetiologie: Lues.

Beginn der Erkrankung: Seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Unsicherheit beim Gehen. Anfälle heftiger Magenschmerzen. Paraesthesieen in den Beinen. Stuhlgang retardiert. Seit einem Jahr Sprachstörung.

Status praesens: Reflektorische Pupillenstarre. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Ataxie. Rombergsches Phaenomen. Silberstolpern.

Behandlung: Soolbäder. Quere Galvanisation des Lendenmarkes. Bismut. subnitric. $3 \times 1{,}0$ cum opio 0,02.

Erfolg der Behandlung: Allgemeine Kräftigung. Zunahme des Körpergewichtes.

31. Fall.

B. Ferdinand. 32 Jahre. Polizist.

1. Eintritt: 10. Novbr. 1891. *Austritt:* 26. Dezbr. 1891.

Aetiologie: Lues.

Beginn der Erkrankung: Vor 5 Jahren Gelenkrheumatismus. Seither etwa alle 4 Wochen Anfälle von heftigen Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen. Bedeutende Abmagerung. Von Zeit zu Zeit Zuckungen in den Beinen.

Status praesens: Rechte Pupille weiter als linke, beide reagieren träg. Epigastrium nicht druckempfindlich. Gallenblase nicht fühlbar und nicht percutierbar. Patellarsehnenreflexe fehlen.

Behandlung: Symptomatisch gegen die heftigen Magenschmerzen, Phenacetin, Sulfonal. Laue Bäder.

Erfolg der Behandlung: Aufhören der Magenschmerzen nach 14 Tagen.

2. Wiedereintritt: 25. Aug. 1891. *Austritt:* 24. Sept. 1892.

Patient befand sich nach seinem Austritt aus dem Spital ganz wohl bis im Juni 1892, wo wieder ein heftiger Anfall von Magenkrämpfen mit Erbrechen auftrat. Seit 4 Wochen Gefühl von Schwere und Druck im Kreuz, Gürtelgefühl um das Abdomen. Starkes Schwanken beim Gehen. Blitzartige, zuckende Schmerzen in Beinen und Armen. Häufig Schwindelanfälle. Vermehrter Harndrang. Gegenwärtig wieder Anfall von Magenkrämpfen. Appetit fehlt vollständig. Stuhlgang während der Anfälle oft mehrere Tage angehalten, sonst regelmässig.

Status praesens: Pupillen gleich weit, rechte reagiert langsamer als linke. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Rombergsches Phaenomen ziemlich deutlich.

Behandlung: Arg. nitric. $3 \times 0{,}01$. Soolbäder. Gegen die Schmerzen Morphium, Sulfonal, Codein, ohne Erfolg.

Erfolg der Behandlung: Keiner, die Schmerzen hören, wie früher, erst nach 14 Tagen auf.

32. Fall.

R. Heinrich. 34 Jahre. Kellner.

Eintritt: 22. Oktober 1892.

Aetiologie: Verdacht auf Lues (mehrere Gonorhoen, weicher Schanker). Häufige Erkältungen.

Beginn der Erkrankung: Seit 2 Jahren zunehmende Unsicherheit beim Gehen, lanzinierende Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Seit einem Jahr Abnahme des Gedächtnisses. Häufige Schwindelanfälle. Tremor der Hände. Paraesthesieen in Fingern und Zehen. Abnahme des Gehörs. Zuckungen in der grossen Zehe und in den Waden. Unruhiger Schlaf. Seit zwei Monaten Kältegefühl in beiden Füssen. Beschwerden bei der Harnentleerung. Nachts bisweilen unwillkürlicher Abgang. Habituelle Obstipation. Seit Frühjahr Impotenz.

Status praesens: Pupillen gleich, reagieren schwach. Muskulatur der obern und untern Extremitäten etwas atrophisch. Ataktischer Gang. Ausgeprägtes Rombergsches Phaenomen. Sehnen- und Hautreflexe fehlen. Herabsetzung der Sensibilität besonders an Unterschenkeln und Füssen. Herabsetzung der Schmerzempfindung.

Behandlung: Argent. nitric. $3 \times 0{,}01$. 4 mal wöchentlich 1 Soolbad. Täglich Galvanisation des Rückenmarkes.

Erfolg der Behandlung: Bis zum 1. Dezember Aufhören der lanzinierenden Schmerzen.

33. Fall.

B. Amalie. 47 Jahre. Hausfrau.

Eintritt: 1. Mai 1879. *Austritt:* 10. Januar 1880.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Vor $1^1/_2$ Jahren heftige Kopfschmerzen. Appetit gut, nach dem Essen oft Druck in der Magengegend, Schwindel, Brechreiz. Vor einem Jahr zuerst Ptosis am rechten, bald darauf am linken Auge. Schwäche, Paraesthesieen, Zuckungen im linken Bein. Gürtelgefühl. Gang hinkend, mit Nachschleppen des linken Beines. Seit

zwei Monaten auch Schwäche und Paraesthesieen im rechten Bein und in den Armen.

Status praesens: Pupillen gleich, reagieren träg. Links leichte Ptosis, sonst Augenbewegungen normal. Herabsetzung der Sensibilität am linken Bein, unrichtige Lokalisation der Tastempfindung, Herabsetzung des Drucksinnes an demselben. Unrichtiges Urteil über Bewegung und Stellung des linken Beines. Gang nur mit Unterstützung möglich, linkes Bein wird stark gehoben und vorwärts geschleudert. Patellarsehnenreflex links aufgehoben, rechts vermindert.

Behandlung: Argent. nitric. $3 \times 0{,}01$. Konstanter Strom. Laue Übergiessungen. Einwickelungen in nasse Tücher.

Erfolg der Behandlung: Keiner.

34. Fall.

S. Crescentia. 51 Jahre. Fabrikarbeiterin.

Eintritt: 7. September 1880. *Austritt:* 13. Novbr. 1880.

Aetiologie: Hereditäre nervöse Belastung.

Beginn der Erkrankung: Schon längere Zeit Beschwerden beim Gehen, hauptsächlich beim Treppensteigen. Seit 14 Tagen Appetitlosigkeit, nach den Mahlzeiten Druck im Epigastrium, Aufstossen, Brechreiz, Kopfschmerz. Allgemeines Schwächegefühl. Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen.

Status praesens: Rechte Pupille weiter als linke, Reaktion beidseits träg. Zunge belegt. Epigastrium leicht druckempfindlich, kein Tumor. Gang in hohem Grad ataktisch. Rombergsches Phaenomen sehr ausgeprägt. Patellarsehnenreflexe fehlen. Tast- und Schmerzempfindung an beiden Unterschenkeln herabgesetzt.

Behandlung: Argent. nitric. $3 \times 0{,}01$. Galvanisation des Rückenmarkes. Kalte Abreibungen, nasse Einwickelungen.

Erfolg der Behandlung: Bedeutende Besserung des Ganges. Verschwinden des Rombergschen Phaenomens. Aufhören der lanzinierenden Schmerzen und des Gürtelgefühls.

35. Fall.

Sch. Katharina. 43 Jahre. Hausfrau.

Eintritt: 22. August 1883. *Austritt:* 15. Oktober 1883.

Aetiologie: Hereditäre nervöse Belastung. Verdacht auf Lues (Mann luetisch, Patientin selber hatte Rachenaffektionen, Anschwellung an der Tibia, ihr neugebornes Kind einen impetiginösen Hautausschlag).

Beginn der Erkrankung: Vor 10 Jahren litt Patientin zirka ein Jahr lang an Gedächtnisschwäche, subjektiven Gehörs- und Gesichtsempfindungen, Stechen in den Fusssohlen, Beklemmung, Krämpfe im Unterleib und im Magen, ungefähr alle 4 Wochen 3—4 Tage lang dauernd. Darauf war Patientin gesund bis vor 6 Jahren, wo allgemeines Schwächegefühl, Paraesthesieen in Händen und Füssen auftraten. Seit ungefähr einem Jahr fühlt sie den Boden nicht mehr unter den Füssen. Häufig Kopfschmerzen. Zuckungen des ganzen Körpers im Schlaf. Seit 4 Jahren Beschwerden bei der Urinentleerung, zeitweise Inkontinenz. Habituelle Obstipation.

Status praesens: Reflektorische Pupillenstarre. Rohe Kraft der Beine herabgesetzt. Ataktischer Gang. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Rombergsches Phaenomen.

Linke Tonsille narbig eingezogen, Cervical- und Inguinaldrüsen bohnengross, hart, an der linken crista tibiae ein flacher, zirka Fünffrankenstück grosser Tophus.

Behandlung: Schmierkur. Warme Bäder. Abreibungen des Rückgrats. Galvanisation des Rückenmarkes.

Erfolg der Behandlung: Nach einer Schmierkur von vier Wochen wird der Gang besser, die Pupillen beginnen etwas zu reagieren. Nach achttägiger Verordnung von Kal. jodat. wird auch die Ataxie geringer.

36. Fall.

J. Katharina. 41 Jahre. Hausfrau.

1. Eintritt: 15. Juli 1884. *Austritt*: 24. Oktober 1884.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit einem Jahr häufig Schwindelanfälle. Schwäche in den Beinen, Beschwerden beim Gehen. Gürtelgefühl um das Abdomen. Lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Paraesthesieen in Fingern und Zehen. 1 mal Nachts incontinentia urinae.

Status praesens: Reflektorische Pupillenstarre. Rohe Kraft der Extremitäten etwas herabgesetzt. Ataktischer Gang. Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Behandlung: Galvanisation, Argent. nitric. 3 × 0,01. 2 mal für einige Wochen unterbrochen wegen Auftreten eines violetten Saumes am Zahnfleisch und argyrotischer Verfärbung des untern Augenlides.

Erfolg der Behandlung: Aufhören der Schmerzen und des Schwindelgefühls.

2. Wiedereintritt: 8. Juni 1885. *Austritt*: 11. Aug. 1885. Seit dem Austritt aus dem Spital stetige Verschlimmerung der Krankheit. Unmöglichkeit, selbstständig zu gehen, Abnahme des Gefühls in den Fusssohlen und Fingern, Zittern der Hände, Schmerzen in allen Gelenken.

Status praesens: Aufhebung des Gefühls an den Fusssohlen, Abschwächung desselben auf dem Fussrücken und Vorderfläche des Unterschenkels. Incontinentia urinae auch im wachen Zustand. Sonst status idem wie vor vier Jahren.

Behandlung: Arg. nitric. 0,2:200, 3 mal täglich 1 Kaffeelöffel. 2 mal täglich lauwarme Abwaschung des Rückens.

Erfolg der Behandlung: Keiner.

37. Fall.

M. Eugenia. 37 Jahre. Fabrikarbeiterin.

Eintritt: 4. Januar 1886. *Austritt*: 27. Januar 1886.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit 14 Tagen zunehmende Schwäche in den Beinen, so dass sie jetzt kaum mehr gehen kann. Ausserdem Husten, Herzklopfen, Schmerzen auf der Brust. Reissen in den Armen. Incontinentia urinae Nachts.

Status praesens: An Herz und Lungen nichts Abnormes. Gang ausgeprägt ataktisch. Rombergsches Phaenomen. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Sensibilität an den Beinen herabgesetzt. Augen: Pupillen mittelweit, beidseits gleich, reagieren etwas, aber träge auf maximale Beleuchtung, gut auf Convergenz.

Sehvermögen: Rechts = 1 Hypermetr. 0,5 Diopt.
» Links = 1 » 0,5 »

Ophthalmoscopischer Befund: Beide äussern Hälften der Papillen etwas blässer als die innern, in toto ist die linke Papille deutlich blässer als die rechte. Gesichtsfeld: Beidseits unregelmässig eingeschränkt. Links besonders auffallende Einschränkung für rot.

Fixationsfeld beidseits normal. Die Convergenzkraft ist zirka 4,5 cm. zu klein, auch giebt Patientin anamnestisch deutliche Symptome von Asthenopia muscularis an, indem sie behauptet, einige Zeit deutlich lesen zu können, und dann plötzlich zu ermüden, bei noch vollständig genügender Accommodation.

Behandlung: Argent. nitric. 3 × 0,01. Galvanisation.
Erfolg der Behandlung: Keiner.

38. Fall.

S. Susanne. 50 Jahre. Zettlerin.
Eintritt: 7. Juli 1888. *Austritt*: 7. Oktober 1888.
Aetiologie: Hereditäre nervöse Belastung.

Beginn der Erkrankung: Seit mehreren Jahren bei Witterungswechsel Reissen in den Gliedern. Seit 8 Wochen Schmerzen in den Füssen, den Beinen und im ganzen Körper. Paraesthesieen in Armen und Beinen. Beschwerden beim Gehen. Gürtelgefühl. 1 mal Magenkrämpfe. Oft Schwindelanfälle und Kopfschmerzen. In letzter Zeit Krämpfe in den Beinen.

Status praesens: Rechte Pupille weiter als linke, beide reagieren fast gar nicht, die rechte besser als die linke. Gang etwas unsicher. Rombergsches Phaenomen. Patellarsehnenreflex rechts vorhanden, links aufgehoben.

Behandlung: Argent. nitric. 3 × 0,01. Galvanisation, Soolbäder.

Erfolg der Behandlung: Aufhören der Schmerzen. Besserung des Ganges.

39. Fall.

W. Marie. 54 Jahre. Hausfrau.

Eintritt: 28. November 1888. *Austritt*: 16. März 1889.

Aetiologie: Unbekannt.

Beginn der Erkrankung: Seit 1/4 Jahr grosse Schwäche in den Beinen, Beschwerden beim Gehen. Lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Kältegefühl in beiden Füssen. Gürtelgefühl. Ameisenkriechen und Kältegefühl in beiden Händen. Häufig Incontinentia urinae. Stuhlgang habituell retardiert. Vor 1/4 Jahr angeblich eine Zeit lang schielen.

Status praesens: Pupillen gleich weit, reagieren nicht. Rechte obere Extremität schwächer als linke. Rohe Kraft der Beine beidseits bedeutend herabgesetzt. Ausgeprägte Ataxie. Tast- und Schmerzempfindung an den Extremitäten, Brust und Abdomen herabgesetzt und die Leitung verlangsamt. Temperatursinn ebenfalls gestört, Kälte wird besser empfunden als Wärme. Kalt wird auch an den Zehen empfunden, wo die Tastempfindung vollständig erloschen ist.

Behandlung: Argent. nitric. 3 × 0,01. Soolbäder.

Erfolg der Behandlung: Keiner.

40. Fall.

Fr. Augusta. 39 Jahre. Schneiderin.

1. Eintritt: 7. Juni 1890. *Austritt*: 23. Juni 1891.

Aetiologie: Lues. Häufige Erkältungen.

Beginn der Erkrankung: Vom 6. Juli bis 24. August 1889 wegen eines acuten fieberhaften Gelenkrheumatismus im Spital behandelt und als geheilt entlassen. Bald nach dem Austritt bekam Patientin wieder Schmerzen im Rücken, Gürtelgefühl um das Abdomen. Paraesthesieen in den Füssen. Unsicherheit im Gehen. Incontinentia urinae et alvi. Appetit schlecht, mehrmals Erbrechen. In letzter Zeit heftige lanzinierende Schmerzen in den Beinen.

Status praesens: Pupillen eng, reagieren nicht. Ataktischer Gang. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Rombergsches Phaenomen. Herabsetzung der Sensibilität in den untern Extremitäten.

Behandlung: Argent. nitric. 3 × 0,01. Kal. bromat. Galvanisation des Rückenmarkes. Soolbäder.

Erfolg der Behandlung: Bedeutende Besserung des Ganges.

2. *Wiedereintritt*: 20. November 1891. *Austritt*: 24. Dezember 1891, Exitus lethalis.

Patientin ist seit 6 Wochen heiser, hat Schmerzen im Kehlkopf, Schlingbeschwerden, quälenden Husten, nächtliche Schweisse. In letzter Zeit Unmöglichkeit zu gehen, heftige Schmerzen in Armen und Beinen, brennendes Gefühl an den Fusssohlen. Appetit schlecht, Stuhl meist retardiert.

Status praesens: Heruntergekommener Ernährungszustand. Temp. 38,9. Puls 120 p. M. Reflectorische Pupillenstarre. Auf der Lunge links vorn Dämpfung und bronchiales Exspirium. Patellarsehnenreflexe fehlen. Gang wegen Schwäche nicht untersucht.

Behandlung: Symptomatisch. Patientin stirbt unter zunehmender Cachexie am 20. Dezember.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Phthisis pulmonum tuberculosa. Ulcera tuberculosa tonsillarum, pharyngis, laryngis, tracheae, bronchiorum et intestinorum. Tuberculose der Nieren und der Leber. Cystitis haemorhagica. Atrophia cordis. Perioophoritis et Oophoritis chronica, Salpingitis polyposa sinistra.

Rückenmark: Im Wirbelkanal spärliches Fett. Auf der Dura in der Gegend des obersten Brustmarkes etwas geronnenes Blut. Dura im untern Teil des Rückenmarkes etwas gespannt. Rückenmark dünn, auf der Rückfläche überall derb anzufühlen. Auf der Innenfläche der Dura mater überall glänzende rosafarbene Auflagerungen. In der Gegend der Halsanschwellung ist die Dura an der vordern Seite etwas adhärenter als gewöhnlich, im untern Dorsalteil eine hanfkorngrosse Kalkplatte. In der Gegend der Halsanschwellung ist die weisse Substanz des Rückenmarkes im hintern Abschnitt der Hinterstränge zu beiden Seiten des sulcus posterior grau. Der linke Keilstrang auf dem Durchschnitt

grauweisslich, im mittlern Teil missfarbig. Die graue Substanz erscheint etwas eingesunken. Die Consistenz des Rückenmarkes ist zähe. Derselbe Befund im obern Teil des Brustmarkes. Brustmark dünn, abgeflacht. Die graue Verfärbung nimmt ungefähr in der Mitte des Brustmarkes fast den grössten Teil beider Hinterstränge ein, graue Substanz auf dem Durchschnitt eingesunken. Auch im Lendenmark dieselbe Beschaffenheit. In der Lendenanschwellung ist der hintere Abschnitt der Hinterhörner, sowie der grösste Teil der Hinterstränge grau, derb. Nur in der Nähe der grauen Commissur etwas weisse Substanz. Weisse Substanz in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes gelatinös, in der Lendenanschwellung nicht eingesunken. Der Eintritt der Nerven dünn, sonst ohne Besonderheit. Weisse Substanz überall schmächtig. Im obern Teil des Halsmarkes ist der grösste Teil des linken Seitenstranges blassgraurötlich, nicht scharf von der grauen Substanz abgetrennt.

Gehirn: Längs des Sinus longitudinalis weissliche Osteophytbildungen. Im Sinus longitudinalis etwas Cruor und Speckhaut. Innenfläche der Dura beidseits glatt und glänzend. Weiche Häute an der Convexität leicht oedematös, stellenweise etwas weisslich getrübt. Arterien der Basis grösstenteils dünnwandig, Arteria basilaris mit einzelnen Flecken. Der oberste Teil des Halsmarkes und die Medulla schmächtig. Olive gut entwickelt. Sämmtliche Gehirnnerven etwas schwach entwickelt, besonders der Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vagus und Recurrens. Diese zeigen einen graulichen Ton.

Hinterhörner beidseits obliteriert. Glandula pinealis kräftig entwickelt, bohnengross. Seitenventrikel etwas eng. Kleinhirn von zäher Consistenz. Ependym der Seitenventrikel lederartig. IV. Ventrikel etwas erweitert. Striae acusticae schwach entwickelt. Das Ependym in der ganzen Ausdehnung der Rautengrube, besonders im hintern Teil feinkörnig, beim Betasten rauh.

Hemisphären des Grosshirns von fester Consistenz, überall weiss mit einer mässigen Anzahl von Blutpunkten. Weisse Substanz etwas schmächtig. Grosshirnganglien auf

dem Durchschnitt graubräunlich, von guter Consistenz. Roter Kern stark pigmentiert, ebenso der Olivenkern. Medulla und Brücke von derber Consistenz. Durchschnitt durch den linken Seitenstrang im obern Teil des Halsmarkes unmittelbar unterhalb der Medulla graurötlich.

Mikroskopisch findet sich enorme Degeneration im Bereich der grauen Stellen der Hinterstränge. In mehreren Proben aus dem untern Teil des Dorsalmarkes finden sich sehr reichliche grosse Körnerkugeln. Enge Capillaren bilden unregelmässige dicke Stränge, vom Fettkörnchenmantel umscheidet, teilweise blutleer, teilweise bluthaltig. Ausserdem viele Amyloïdkugeln. Nervenfasern anscheinend vermindert, varicös, manche bilden Zerrformen. Daneben Myelinklumpen. Einige Proben aus den Seitensträngen derselben Gegend zeigen verhältnissmässig geringe Veränderungen, einige Amyloïdkugeln, keine Körnchenzellen.

Kurz zusammengefasst war also der pathologisch-anatomische Befund an Rückenmark und Gehirn folgender: Atrophie des Rückenmarkes. Degeneration der Hinterstränge. Ependymitis chronica ventriculi IV.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Ziemnens Handbuch, XI. Bd. 2. Hälfte. Erb, Krankheiten des Rückenmarkes.
2. Erb, die Aetiologie der Tabes. Sammlung klinischer Vorträge, neue Folge 1892. No. 53.
3. Erb, zur Aetiologie der Tabes. Berl. klinische Wochenschrift. 1891. No. 29 und 30.
4. Erb, Syphilis und Tabes. Kritik und Abwehr. Berl. klinische Wochenschrift. 1892. No. 23.
5. Leyden, über die Behandlung der Tabes. Berl. klin. Wochenschrift. 1892. No. 17 und 18.
6. Naegeli, über die Beziehungen der Lues zur Tabes dorsalis. Inaug. Dissert. Zürich 1887.
7. Hoffmann, R., über das Verhältnis der Sehnervenatrophie zur Tabes dorsalis. Inaug. Dissert. Berlin. 1888.
8. Karger, M., die Initialsymptome der Tabes. Inaug.-Diss. Berlin 1887.
9. Müller, R., über Sensibilität bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Berlin. 1889.
10. Takács, die graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge und die Ataxie. Archiv. f. Psychiatrie. IX. Bd. 3. Heft.
11. Hoffmann, Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis. Archiv. f. Psychiatrie XIX. Ref.
12. Jendrassik, über die Lokalisation der Tabes dorsalis, deutsches Arch. f. kl. Med. 43.
13. Minor, ein statistischer Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage. Neurol. Centralbl. 92. No. 13.
14. Chatelanat, A., de quelques affections chroniques de la moëlle épinière. Dissertat. inaugurale. Neuchâtel 1883.
15. Lancereaux, le tabes medullaire, conditions étiologiques et pathogéniques, ses rapports avec la Syphilis. Le mercredi médical. 1892. No. 45. Ref.
16. Raymond, Etiologie du tabes dorsal. Progrès médical. 1892. No. 26. Ref.
17. Gilbert Ballet, société médicale des hopitaux. Bulletin médical, 1892. No. 36. Ref.
18. Joffroy, de la nature et des rapports du tabes et de la paralysie générale. Bulletin médical 1892. No. 42. Ref.
19. Rendu, rapport du tabes et de la paralysie générale. Bulletin méd. 1892. No. 48. Ref.
20. Hughlings Jakson and Fam. Taylor. Brit. med. Journ. 1891. 11. Juli pag. 57. Ref.
21. Strümpell, Wesen und Behandlung der Tabes dorsalis. München 1890.
22. Dinkler, über die Berechtigung und die Wirkung der Quecksilberkuren bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschrift. 1893. No. 15—20.